



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

Proyecto de Investigación previo a la obtención del título de Odontóloga

TEMA:

**“INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL
DESARROLLO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES”**

Autora: Ana Beatriz Namcela Cango

Tutor: Dr. Xavier Guillermo Salazar Martínez

Riobamba – Ecuador

2021

PÁGINA DE REVISIÓN DEL TRIBUNAL

Los miembros del tribunal de sustentación del proyecto de investigación de título: “Influencia de la enfermedad periodontal en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares”, presentado por Ana Beatriz Namcela Cango y dirigida por el Dr. Xavier Guillermo Salazar Martínez, una vez escuchada la defensa oral y revisado el informe final del proyecto de investigación con fines de graduación, escrito en el cual se ha constatado el cumplimiento de las observaciones realizadas, remite la presente para uso y custodia en la biblioteca de la Facultad de Ciencias de la Salud de la UNACH; para constancia de lo expuesto firman:

A los 29 días del mes de febrero del año 2021

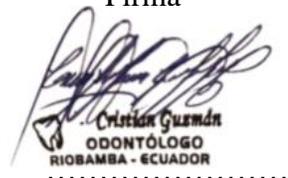
Dra. Kathy Llori



Presidente del Tribunal

Firma

Dr. Cristian Guzmán



Miembro del Tribunal

Firma

Dra. María Mercedes Calderón



Miembro del Tribunal

Firma

CERTIFICADO DEL TUTOR

El suscrito docente-tutor de la Carrera de Odontología, de la Facultad de Ciencias de la Salud, de la Universidad Nacional de Chimborazo, Dr. Xavier Guillermo Salazar Martínez CERTIFICA, que la señorita Ana Beatriz Namcela Cango con C.I: 1105040636, se encuentra apta para la presentación del proyecto de investigación: “**INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL DESARROLLO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.**” y para que conste a los efectos oportunos, expido el presente certificado, a petición de la persona interesada, el 2 de Febrero en la ciudad de Riobamba en el año 2021

Atentamente,



Dr. Xavier Guillermo Salazar Martínez
DOCENTE – TUTOR DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA

AUTORÍA

Yo, Ana Beatriz Namcela Cango, portadora de la cédula de ciudadanía número 1105040636, por medio del presente documento certifico que el contenido de este proyecto de investigación es de mi autoría, por lo que eximo expresamente a la Universidad Nacional de Chimborazo y a sus representantes jurídicos de posibles acciones legales por el contenido de esta. De igual manera, autorizo a la Universidad Nacional de Chimborazo para que realice la digitalización y difusión pública de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Ana Beatriz Namcela Cango', is written over a horizontal dotted line.

Ana Beatriz Namcela Cango

C.I. 1105040636

ESTUDIANTE UNACH

AGRADECIMIENTO

Gracias a dios por darme la vida, sabiduría y la perseverancia necesaria para la culminación del presente trabajo. Un satisfactorio agradecimiento de manera especial al Dr. Xavier Guillermo Salazar Martínez quien me ha guiado y acompañado en el desarrollo del proyecto investigativo con responsabilidad, ética y sabiduría permitiéndome culminar una etapa importante de mi vida académica. Por último un fraterno agradecimiento a todos los docentes de la carrera de odontología de la Universidad Nacional del Chimborazo quienes me brindaron todo su apoyo incondicional en todos los aspectos durante toda la vida universitaria.

Ana Beatriz Namcela Cango

DEDICATORIA

El presente proyecto de investigación está dedicado a mis padres, Juan Namcela y Rosa Cango por brindarme la oportunidad de un estudio y apoyarme en todos los aspectos para la realización de este sueño académico, a mis hermanos Laura, Claudia, Xavier, Atahualpa, Alicia y Alex por motivarme en todo momento y ser un ejemplo en mi vida. A mi hijo, Erick Yair, por ser una luz y compañía en mi camino y enseñarme a ser más fuerte en la vida. Así mismo dedico el presente trabajo a todos los profesionales y estudiantes de odontología, para que sea un apoyo a su conocimiento, fortaleciendo la parte intelectual de sus estudios.

Ana Beatriz Namcela Cango

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. METODOLOGÍA.....	4
2.1 Criterios de Exclusión e Inclusión.....	4
2.1.1 Criterios de inclusión:.....	4
2.1.2 Criterios de exclusión:.....	4
2.2 Estrategia de Búsqueda.....	4
2.3 Tipo de estudio	5
2.3.1 Método, procedimiento y población.....	5
2.3.2 Instrumentos	6
2.3.3 Selección de palabras clave o descriptores.....	6
2.4 Valoración de la calidad de estudios.	9
2.4.1 Artículos publicados por año.....	9
2.4.2 Total de publicaciones según ACC (Average Count Citation).....	10
2.4.3 Determinación de artículos según factor de impacto (SJR)	11
2.4.4 Conteo de citas (ACC) por cuartil y base de datos.....	12
2.4.5 Áreas de aplicación, ACC y bases de datos.....	13
2.4.6 Número de publicaciones según tipo de estudios, colección de datos y tipo de publicación.....	14
2.4.7 Analogía entre el cuartil y base de datos.	15
2.4.9 Área de aplicación según ACC y Factor de Impacto.....	18
2.4.10 Frecuencia de artículos según el año y bases de datos	19
2.4.11 Artículos en referencia a la base de datos.....	20
2.4.12. Lugar de procedencia de los artículos científicos.....	21
2.4.13 Artículos con ACC válido por país.....	22

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	23
3.1 Resultados.....	23
3.1.1 Enfermedad periodontal (EP)	23
3.1.1.1 Epidemiología.....	23
3.1.1.2 Fisiopatología	23
3.1.1.3 Microorganismos de la enfermedad periodontal	23
3.1.2 Enfermedades cardiovasculares (ECV).....	24
3.1.2.1 Epidemiología.....	24
3.1.3 Relación entre enfermedad periodontal - cardiovascular	24
3.1.3.1 Mecanismos de asociación	25
3.1.3.1.1 Vía directa.....	25
3.1.3.1.2 Vía indirecta	26
3.1.4 Microorganismos periodonto-patógenos en la enfermedad cardiovascular	26
3.1.5 Correlación entre enfermedad periodontal y enfermedades cardiovasculares.	32
3.1.6 Tipos de enfermedad cardiovascular y su influencia.....	37
3.1.6.1 Cardiopatía coronaria: Infarto agudo de miocardio (IAM)	37
3.1.6.2 Endocarditis Infecciosa (EI)	38
3.1.6.3 Hipertensión arterial (HTA)	39
3.1.6.4 Artritis reumatoide (AR)	41
3.1.7 Terapia periodontal no quirúrgico	43
3.1.8 Factores de riesgo	45
3.2. Discusión	48
4. CONCLUSIONES.....	51
5. PROPUESTA	52
6. BIBLIOGRAFÍA	53

7. ANEXOS	59
7.1 Anexo 1. Tabla de caracterización de artículos científicos escogidos para la revisión.....	59

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla Nro. 1.	Términos de búsqueda y extracción de utilización en las bases de datos.	7
Tabla Nro. 2.	Áreas de aplicación y cuartil.	13
Tabla Nro. 3.	Número de publicaciones por tipo de estudio, colección de datos.....	14
Tabla Nro. 4.	Cuartil y base de datos.	15
Tabla Nro. 5.	Valoración de artículos por área.....	17
Tabla Nro. 6.	Área de aplicación por ACC y Factor de Impacto	18
Tabla Nro. 7.	Microorganismos de las enfermedades periodontales.....	24
Tabla Nro. 8.	Subclasificación de las enfermedades cardiovasculares.	24

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico Nro. 1. Metodología con escala y algoritmo de búsqueda.	8
Gráfico Nro. 2. Número de artículos por año	9
Gráfico Nro. 3. Número de publicaciones por ACC.	10
Gráfico Nro. 4. Número de artículos por factor de impacto.	11
Gráfico Nro. 5. ACC por cuartil y base de datos.	12
Gráfico Nro. 6. Número de publicaciones por tipo de estudio, colección de datos	14
Gráfico Nro. 7. Cuartil y base de datos	16
Gráfico Nro. 8. Frecuencia de artículos por año y bases de datos.	19
Gráfico Nro. 9. Artículos científicos según la base de datos.	20
Gráfico Nro. 10. Lugar de procedencia de los artículos científicos	21
Gráfico Nro. 11. Número de artículos con ACC válido por país	22
Gráfico Nro. 12. Microorganismos periodonto-patógenos reportados en la revisión	31
Gráfico Nro. 13. Implicaciones de la enfermedad Periodontal Crónica.	36
Gráfico Nro. 14. Tipos de enfermedad cardiovascular y su influencia	47

RESUMEN

El presente trabajo investigativo tuvo como objetivo determinar la influencia de la enfermedad periodontal en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares por medio de una revisión bibliográfica de la literatura con publicaciones correspondientes a los últimos 10 años. Los artículos obtenidos fueron de bases de datos científicas como PubMed, Google Scholar, Dialnet, Redalyc, Scielo, Springer Link, Wiley Online Library, Hindawi, Taylor y Francis online, Science Direct, Elsevier. Se obtuvieron un total de 80 artículos a los cuales se evaluó su impacto por medio del sistema Scimago Journal Ranking (SJR) y cuartiles, la validación según el número de citas (ACC) y sometidos a criterios de inclusión y exclusión obteniendo un total de 70 artículos. El resultado fue una evidencia contundente que establece la relación entre enfermedad periodontal y cardiovascular, las bacterias periodontales juegan un rol importante. Se determina especialmente la presencia de *Porphyromona gingivalis* en la mayoría de estudios así como otros patógenos pero en menor porcentaje. Fisiológicamente los mecanismos que relacionan estas dos enfermedades son: primero debido a la presencia de estos microorganismos al endotelio vascular desencadenándose un proceso inflamatorio, el segundo mecanismo, la liberación de mediadores inflamatorios ya sea desde los tejidos periodontales con repercusión sistémica o directamente desde la superficie endotelial. El resultado es la formación de aterosclerosis, génesis de varias enfermedades cardiovasculares principalmente coronarias, como el Infarto Agudo de Miocardio así como otras enfermedades: Endocarditis infecciosa, Hipertensión arterial y Artritis reumatoide.

Palabras clave: Enfermedad periodontal, enfermedad cardiovascular, mediadores inflamatorios.

ABSTRACT

The present research work had the objective of determining the influence of periodontal disease's influence on the development of cardiovascular diseases employing a bibliographic review of the literature with publications corresponding to the last ten years. The articles obtained were from scientific databases such as Pubmed, Google Scholar, Dialnet, Redalyc, Scielo, Springer Link, Wiley Online Library, Hindawi, Taylor and Francis online, Science Direct, Elsevier. A total of 80 articles were obtained. Their impact was evaluated through the Scimago Journal Ranking (SJR) system and quartiles, validation according to the number of citations (ACC), and subject to inclusion and exclusion criteria obtaining a total of 70 articles. The result was strong evidence that establishes the relationship between periodontal and cardiovascular disease, and periodontal bacteria play an important role. The presence of *Porphyromona gingivalis* is mainly determined in most studies as well as other pathogens but in a smaller percentage. The physiological mechanisms that relate these two diseases are: the presence of these microorganisms in the vascular endothelium triggering an inflammatory process and the release of inflammatory mediators either from the periodontal tissues with systemic repercussions or directly from the endothelial surface. The result is the formation of atherosclerosis, the genesis of several cardiovascular diseases, mainly coronary, such as Acute Myocardial Infarction, like other diseases: Infectious Endocarditis, Arterial Hypertension and Rheumatoid Arthritis.

Keywords: Periodontal disease, cardiovascular disease, inflammatory mediators.

Reviewed by:

Lic. Yesenia Merino Uquillas

ENGLISH PROFESSOR

c.c 0603819871

1. INTRODUCCIÓN

Como objetivo sustancial en el presente trabajo es establecer la influencia de la enfermedad periodontal en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares por medio de la búsqueda y análisis de artículos académicos de calidad incorporados en diversas fuentes de datos científicas.

La boca es sitio de ingreso de la mayoría de las sustancias, medicamentos, objetos etc., así como también es el hábitat de una diversidad de microorganismos con capacidad para agruparse y formar un biofilm con características de mayor virulencia. Ciertos patógenos orales son propensos al daño e infección del tejido dental y periodontal, estos pueden interactuar con el sustrato, huésped y el tiempo, dando lugar a la formación de placa dentobacteriana. La enfermedad periodontal es el resultado del avance de esta placa, siendo el mismo un proceso irreversible con actividad inflamatoria crónica perdurable a lo largo del tiempo cuando no es tratada oportunamente.⁽¹⁾

Las enfermedades periodontales tienen características clínicas que dependen en gran medida de la profundidad de sondaje, considerándose bolsa periodontal una profundidad mayor a 4 mm con migración apical del epitelio de unión, donde los microorganismos pueden invadir el tejido conjuntivo altamente vascularizado e ingresar al aparato circulatorio con liberación de subproductos y toxinas creando o contribuyendo a una reacción inflamatoria sistémica. Puesto que diversos estudios concuerdan con la presencia de bacterias periodontales en afecciones sistémicas.⁽¹⁾

Los procesos infecciosos inflamatorios alteran drásticamente al organismo y la periodontitis no es excepcional, puede incidir debido a la propia inflamación local con liberación de mediadores químico-inflamatorios o por presencia de bacterias periodontales a la circulación general contribuyendo a una disfunción del tejido endotelial vascular y etapa inicial de una aterosclerosis, las placas de ateroma son causantes de algunas enfermedades cardiovasculares.⁽²⁾

Para el alcance de objetivos planteados se ejecutó un estudio de tipo documental, retrospectivo y de carácter observacional, mediante la indagación de artículos académicos de connotada relevancia científica, sometidos a su selección según el índice del factor de impacto (Scimago Journal Rank) y el promedio de conteo de citas (ACC), mismos que

evalúan su calidad con miras a determinar la tendencia de la ciencia respecto al tema establecido en este estudio.

Se destaca el interés en conocer el mecanismo como la enfermedad del tejido periodontal establecido localmente puede tener correlación con patologías sistémicas especialmente cardiovasculares en combinación con diversos factores de riesgo que pueden ser compartidos.

La ciencia en los últimos años ha indicado que la enfermedad periodontal incrementa en un 19% el padecimiento de enfermedades cardiovasculares y de acuerdo a la edad las dos patologías con mayor predicción en adultos y personas de la tercera edad en general. Sin embargo la investigación también enfoca al tratamiento periodontal como un método preventivo que contribuye reduciendo el riesgo de estas patologías cardiovasculares pero de manera poco significativa.⁽³⁾

A nivel mundial se ha determinado importantes valores prevalentes de la enfermedad periodontal, en Europa específicamente en Alemania se determinó que existe una tasa alta de periodontitis moderada y grave, siendo alrededor de 76% en pobladores con edades por encima de los 65 años. En Hong-Kong se ha evidenciado alrededor del 38,9% en edad de 35-40 años y 44% en personas de 65-74 años. África con cifras del 75 a 95%^(3,4). Respecto a América, en Estados Unidos la edad de afectación es por encima de 30 años con una prevalencia del 47%, incrementándose drásticamente al 70% en personas mayores de 65 años. La zona geográfica, el modo de vida, los hábitos, edad y demás factores de riesgos influyen directamente para esta enfermedad infecciosa de la cavidad oral.⁽⁴⁾

Un estudio realizado en el 2020 por Sanz M y cols., menciona que entre las enfermedades de la cavidad bucal, la enfermedad periodontal crónica se considerada de mayor prevalencia a nivel mundial (45-50%), en especial en la tercera edad por ser más propensos al padecimiento de cualquier enfermedad acompañado de su condición fisiológica de envejecimiento, indicando principalmente a las enfermedades cardiovasculares por el alto número de morbilidad y mortalidad en esta población.⁽²⁾

Las enfermedades no transmisibles van en aumento cada año paralelo a una sociedad cada vez más sedentaria, inactividad física, dieta alta en grasa, hábitos y otros factores compartidos con la enfermedad periodontal, pudiendo incrementar un estado sistémico

inflamatorio, sin embargo el tratamiento periodontal puede contribuir a disminuir y prevenir una complicación cardiovascular.⁽²⁾

La literatura sin duda indica un vínculo periodontal-cardiovascular aún cuando la enfermedad periodontal no ha sido considerada un factor de riesgo para las patologías sistémicas. En tal virtud es de connotado interés profundizar en los mecanismos como una enfermedad puede incidir en otra, y como un tratamiento periodontal oportuno puede proveer esta relación, un tratamiento integral tanto odontológico, cardiólogo y paciente lograría un mejor estilo de vida saludable.

La Carrera de Odontología de la Universidad Nacional del Chimborazo podrá hacer uso del presente trabajo contribuyendo a mejorar los conocimientos de sus estudiantes, para la realización de la investigación será bajo el asesoramiento de un tutor especialista en el campo de Periodoncia cuya factibilidad es inherente debido a la disponibilidad de los recursos para la ejecución y culminación del estudio.

La ejecución del presente estudio se fundamentó principalmente en la búsqueda e identificación de los principales periodonto-patógenos involucrados en la enfermedad cardiovascular de acuerdo a los artículos de la revisión bibliográfica para posteriormente establecer la relación existente entre la enfermedad periodontal y las diferentes enfermedades cardiovasculares, y finalmente identificar la patología sistémica con mayor relación periodontal-cardiovascular y su mecanismo de influencia.

PALABRAS CLAVE: Periodontitis, Enfermedad Cardiovascular, Microorganismos, Patogenias, Enfermedad Sistémicas

2. METODOLOGÍA

Para la ejecución de la revisión bibliográfica se analizaron artículos de la literatura científica en el campo de odontología recopilados de bases de datos indexadas como Elsevier, PubMed, Google Scholar, Redalyc, Scielo, Springer Link, Wiley Online Library, Hindawi, Taylor y Francis online, Science Direct, Dialnet, comprendido entre los años 2010-2020 enfocados a las variables: independiente (Enfermedad periodontal), y dependiente (Enfermedades cardiovasculares).

2.1 Criterios de Exclusión e Inclusión

2.1.1 Criterios de inclusión:

Se realizó la verificación de investigaciones que cuentan con los siguientes criterios:

- Artículos difundidos referentes a las enfermedades periodontales.
- Artículos publicados sobre enfermedades cardiovasculares.
- Artículos publicados desde el año 2010 hasta el 2020.
- Revisión de artículos de casos y controles, metaanálisis, observacionales, sistemáticos
- Publicaciones que cumplan con los criterios de ACC mayor a 1.5 y Factor de Impacto de la revista en que fue publicado.

2.1.2 Criterios de exclusión:

- Artículos cuyo contenido fundamental basado en sus resúmenes no demuestre pertinencia al tema a tratar.
- Artículos que no permiten el acceso a su contenido de texto completo.

2.2 Estrategia de Búsqueda

La búsqueda de los diversos artículos se realizó de manera sistemática con la utilización del método de análisis y observación por medio de una indagación documental, la parte fundamental de esta investigación fue el empleo de una revisión bibliográfica, direccionada a la recopilación de la información de las diversas fuentes y bases de datos científicas confiables y sólidas. Los artículos fueron escogidos en referencia a los criterios de inclusión y exclusión. Se consideró el nivel de impacto que poseen los diversos artículos al momento de elegir el contenido del texto para el cumplimiento de los objetivos planteados.

2.3 Tipo de estudio

Descriptivo: Porque se realizó la selección y análisis de los diversos artículos permitiendo establecer la influencia de la enfermedad periodontal en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, el uso de herramientas que permitirán recopilar y organizar la información.

Transversal: Revisión de artículos correspondiente a un periodo de tiempo determinado que permitieron establecer indicadores respecto a la influencia de la enfermedad periodontal en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

Retrospectivo: La búsqueda de la información fue correspondiente a datos con validez científica publicados hasta la fecha anteriormente referida respecto a las variables de estudio.

2.3.1 Método, procedimiento y población

La búsqueda se inició con 4200 artículos de diversas fuentes, de esta población en referencia a criterios de inclusión y exclusión se registraron 2800 artículos, de los cuales por medio de un análisis en los resúmenes, una revisión profunda y uso de palabras claves como enfermedad periodontal, enfermedad cardiovascular, periodontitis, aterosclerosis, etc únicamente 140 tuvieron mayor relación con el tema a investigar.

Posterior a ellos para evaluar la calidad de la literatura en base al conteo de citas ACC con un promedio mínimo de 1.5 para medir el nivel de impacto que registra cada una de la literatura y en ayuda del numero de citas registradas en Google Scholar, este a su vez dividido para los años de validez del articulo desde la fecha de divulgación se obtuvo 70 artículos, estos últimos fueron ya implementados para los efectos de la investigación de estudio, así mismo se utilizó referentes bibliográficos para el componente complementario de esta revisión.

Así mismo para medir el nivel de influencia e importancia dentro del campo científico se validó las revistas en las que fueron publicados los artículos por medio del Scimago Journal Ranking (SJR), un indicador bibliométrico utilizado para la valoración de revistas científicas. Consta de cuatro cuartiles siendo Q1 correspondiente al valor más alto, Q2 siguiente al valor más alto, Q3 tercer valor alto, Q4 que indica el valor de ubicación de la

revista. La repercusión que tiene una revista en la comunidad científica es la base esencial para realizar la revisión de la literatura y su posterior análisis.

2.3.2 Instrumentos

Matriz para revisión bibliográfica

Lista de cotejo

2.3.3 Selección de palabras clave o descriptores

Descriptores de búsqueda: Por medio de la utilización de términos: Enfermedad Periodontal, Enfermedades Cardiovasculares, aterosclerosis, microorganismos periodontopatógenos, bacteriemia.

Descriptores de búsqueda: Los términos de búsqueda corresponden: Influencia, relación, mecanismo de influencia, microorganismos periodontales en aterosclerosis, desarrollo de la aterosclerosis, clasificación de las enfermedades cardiovasculares.

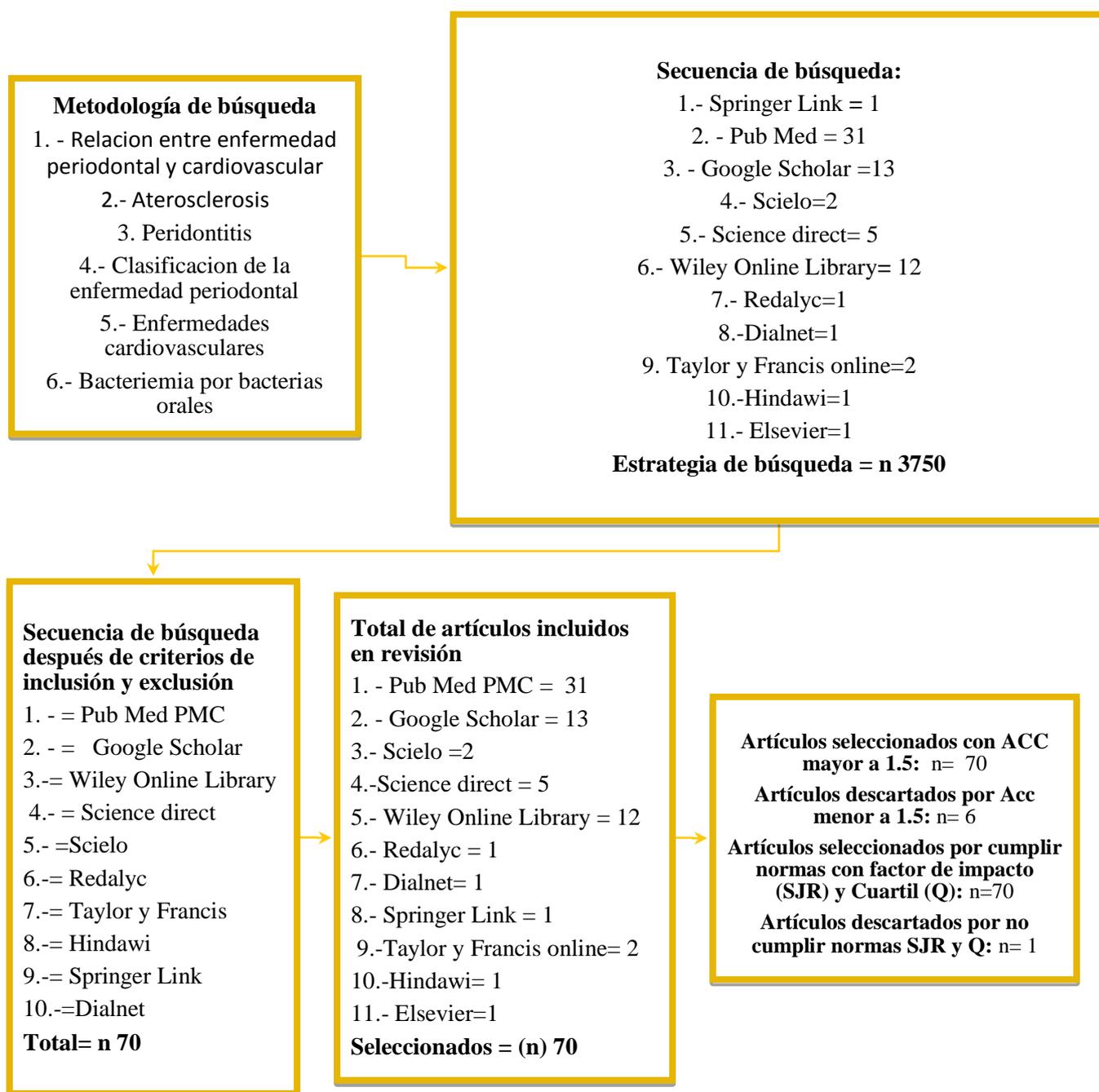
Para la revisión de la literatura se utilizaron operadores booleanos que contribuyeron a la búsqueda y selección de artículos tales como: TO, AND, OR, IN, BETWEEN, en conjunto con palabras claves.

Tabla Nro. 1. Términos de búsqueda en las diversas fuentes de datos.

FUENTE	ECUACIÓN DE BÚSQUEDA
Google Scholar	Cardiovascular periodontal relationship
	Development process of atherosclerosis Mediadores químicos del proceso inflamatorio periodontal
PubMed (PMC)	Periodontal and cardiovascular pathophysiology and their relationship Influence of periodontal chemical mediators Cardiovascular diseases related to periodontitis
	Bacteremia and infective endocarditis Biomarkers of atherosclerosis Periodontal therapy
Springer Link	Periodontitis y enfermedad cardiovascular
Wiley Online Library	Enfermedad cardiovascular y aterosclerosis
Hindawi	Clasificación de enfermedades cardiovascular
Taylor y Francis online	Mechanism of a bacteremia Periodontal pathogens involved in cardiovascular disease
Dialnet	Influencia de la enfermedad periodontal a nivel sistémico
Elsevier	Importancia del tratamiento periodontal a nivel sistémico
	Biofilm bacterianos
Redalyc	Patologías coronarias y periodontitis
	Aterosclerosis
Science Direct	Microorganismos periodontales
Scielo	Enfermedad cardiovascular y cavidad oral

Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

Gráfico Nro. 1. Algoritmo de secuencia y escala de búsqueda.



Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

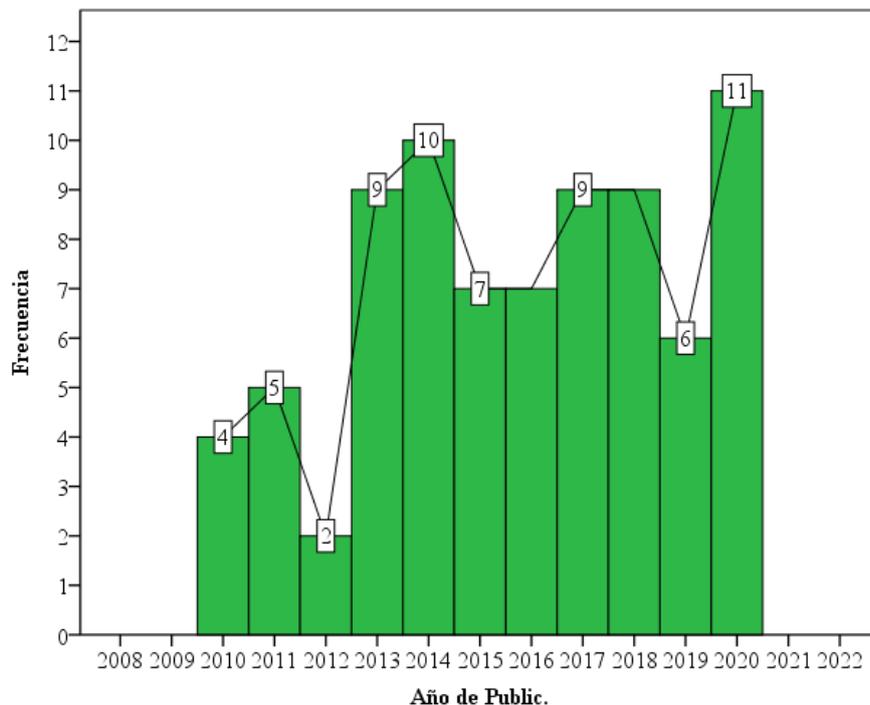
Se establece una muestra intencional no probabilística una vez realizada la búsqueda en diversas fuentes de datos con métodos inductivo deductivo en concordancia a la variable independiente (Enfermedad periodontal) y dependiente (Enfermedades cardiovasculares) correspondiente entre los años 2010-2020.

2.4 Valoración de la calidad de estudios.

2.4.1 Artículos publicados por año

Para el Gráfico Nro. 2: Representa el número de publicaciones realizadas entre los años 2010 – 2020 concerniente al tema de Influencia de la enfermedad periodontal en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Se encontró una población de 79 artículos de calidad y de fuentes confiables establecidos en el campo investigativo y científico. Se observa 4 artículos correspondientes al año 2010, 5 artículos para el año 2011, 2 publicados en el 2012, 9 publicaciones para cada uno de los años: 2013, 2017 y 2018, 10 artículos en el año 2014, 7 artículos para cada año 2015 y 2016, 6 publicaciones en el año 2016, y finalmente 11 publicaciones en el año 2020. Recalcando que la mayor cantidad de artículos corresponden al año 2020, y respecto a la base de datos con mayor número de publicaciones es PubMed, seguido de Google Scholar y Wiley Online Library como las 3 bases de datos con mayor diferenciación cuantitativa respecto al resto de bases de datos utilizadas en la presente investigación.

Gráfico Nro. 2. Número de artículos por año

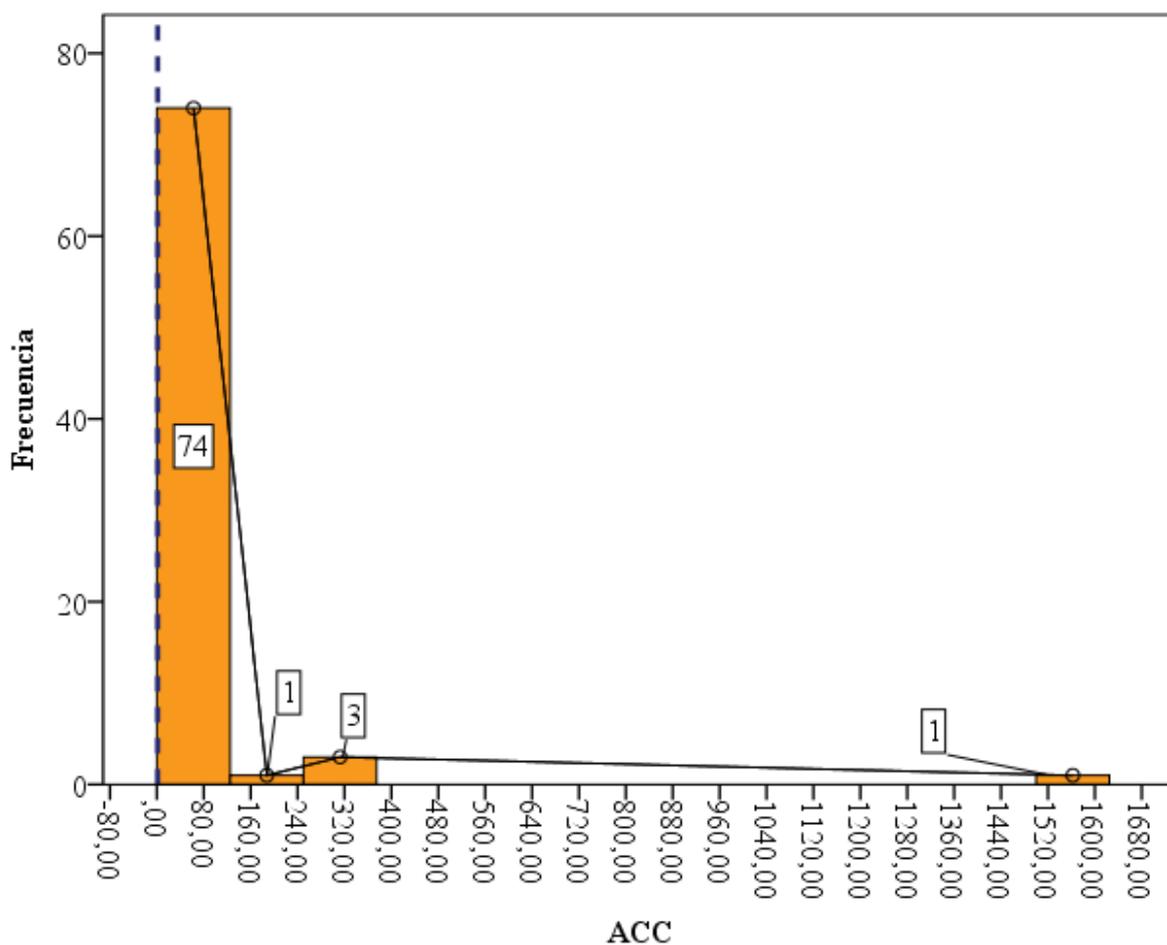


Fuente: Revisión general de artículos procesado en SPSS v25.
Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

2.4.2 Total de publicaciones según ACC (Average Count Citation)

El promedio de conteo de cita (ACC) es un parámetro en el campo científico que permite valorar la calidad de los artículos según el factor colocado por Google Scholar. Se encontró un total de 74 publicaciones con ACC por encima de 1,5 definiéndose como un impacto moderado con un total de 120 citas, 1 publicación con conteo de citas de 250, así mismo 3 publicaciones con conteo de citas de hasta 380 y fina 1 publicación con ACC considerada de mayor citación con un valor atípico de 1650 ACC.

Gráfico Nro. 3. Total de publicaciones según ACC.

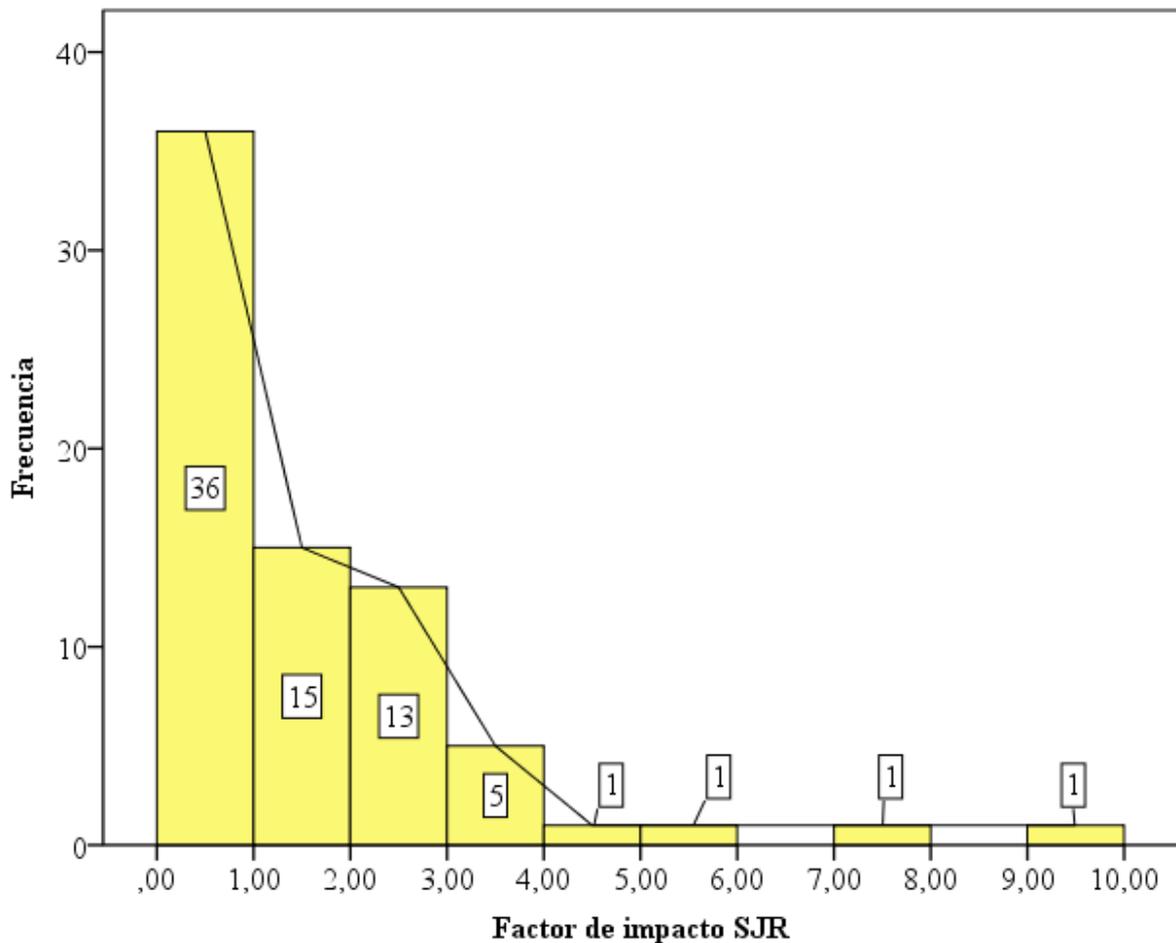


Fuente: Revisión general de artículos procesado en SPSS v25.
Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

2.4.3 Determinación de artículos según factor de impacto (SJR)

Para valorar la influencia científica de las revistas en el campo investigativo se realiza por medio del parámetro Scimago Journal Ranking (SJR) o Ranking de Revistas Scimago, se valida los diversos artículos científicos por medio de cuartiles (Q1-Q4), donde Q1 establece nivel de impacto muy alto, (Q2 y Q3) de nivel intermedio y (Q4) de bajo impacto. En los artículos revisados se registró una cuantía de 36 revistas con un factor de impacto entre 0.00-1.00, las siguientes 15 revistas con SJR entre 1.00-2.00, para 13 revistas un factor de impacto de 2.00-3.00, una cantidad de 5 revistas entre 3.00-4.00, y 1 revista para cada uno de los subsiguientes factores de impacto: (4.00-5.00), (5.00-6.00), (7.00-8.00) y (9.00-10.00)

Gráfico Nro. 4. Número de artículos según factor de impacto.

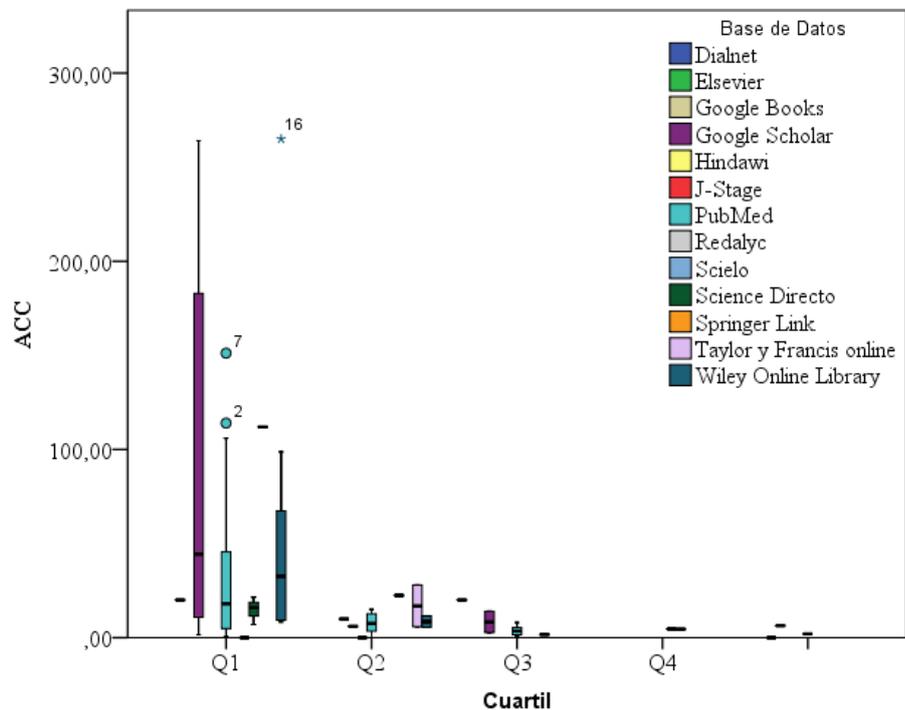


Fuente: Revisión general de artículos procesado en SPSS v25.
Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

2.4.4 Conteo de citas (ACC) por cuartil y base de datos

El uso de cuartiles (Q1-Q4) revela el ranking de impacto de una revista incluyendo la relación con ACC. El gráfico Nro. 5 ilustra a la base de datos Google Scholar con mayor impacto por representar mayor cantidad de artículos con cuartil Q1 y un valor de ACC entre 200 a 300; seguido de Wiley Online Library dentro de Q1 y un indicador de ACC 100; PubMed Q1 y ACC entre 100 a 200; Science Direct con Q1 y cuantía en ACC por debajo de 100. Para el Q2 también presentan PubMed, Taylor y Francis Online y Science Direct con un valor ACC por debajo de 100 para las 3 publicaciones. Respecto a las demás bases de datos Google Books, Hindawi, J-stage, Redalyc, Scielo, Springer link se pudo observar que se encuentran entre Q3 y Q4 con cuantía en ACC por debajo de 100. Concluyendo en este gráfico que existe una cantidad muy alta de artículos con Q1 y ACC por debajo de 200 para la revista Google Scholar, seguido de Q2, Q3 y Q4 con ACC por debajo de 100. En tal virtud se concluye que la mayoría de las publicaciones científicas se encuentran en el cuartil de mayor grado.

Gráfico Nro. 5. ACC por cuartil y base de datos.



Fuente: Revisión general de artículos procesado en SPSS v25.
Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

2.4.5 Áreas de aplicación, ACC y bases de datos

Se establecieron áreas de aplicación en base a términos de mayor relación con el tema Influencia de la enfermedad periodontal en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, presentando en la siguiente tabla el área de Enfermedad periodontal con mayor número de publicaciones, 54 en total con valores respectivos para Q1=32, Q2=12, Q3=8, Q4=2, su consecuente área de Enfermedad cardiovascular obteniendo 23 publicaciones con su respectivo Q1=10, Q2=5, Q3=8, Q4=0, Aterosclerosis con una totalidad de 9 publicaciones siendo Q1=6, Q2=1, Q3=2, Q4=0, Biomarcadores inflamatorios con 6 impartidos en Q1=4, Q2=1, Q3=1, Q4=0, Tratamiento periodontal presenta un total de 6 publicaciones y su respectiva individualización de Q1=3, Q2=1, Q3=2, Q4=0; finalmente, el área de aplicación de artritis reumatoide con un total de 5 con sus respectivos valores para cada cuartil Q1=3, Q2=2, Q3=0, Q4=0.

Tabla Nro. 2. Áreas de aplicación y cuartil.

Área	Q1	Q2	Q3	Q4	Total
Artritis reumatoide	3	2	0	0	5
Aterosclerosis	6	1	2	0	9
Enfermedad periodontal	32	12	8	2	54
Enfermedad cardiovascular	10	5	8	0	23
Tratamiento periodontal	3	1	2	0	6
Biomarcadores inflamatorios	4	1	1	0	6
TOTAL	58	22	21	2	103

Fuente: Revisión general de artículos procesado en SPSS v25.
Elaborado por: Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

2.4.6 Número de publicaciones según tipo de estudios, colección de datos y tipo de publicación.

En la **Tabla Nro. 3** Por medio del tipo de estudio se evaluó los diversos artículos. Se presenta una mayor número de publicaciones de revisión bibliográfica con un total de 36 artículos de tipo cualitativo, estudio experimental 15 categorizados como cuantitativo, seguido de 11 casos y controles de tipo cuantitativo, 8 para los estudios de metaanálisis y de clase cualitativo, 4 estudios prospectivos distribuidos en 1 cualitativo, 2 cuantitativo y 1 estudio mixto para el mismo. Finalmente 2 estudios observacionales 1 de tipo cuantitativo y 1 mixto respectivamente. Obteniendo un total de 76 artículos científicos para esta investigación.

Tabla Nro. 3. Número de publicaciones por tipo de estudio, colección de datos

Tipos de Artículos	Colección de datos			Total
	Cualitativo	Cuantitativo	Mixtos	
Casos y controles	0	11	0	11
Prospectivo	1	2	1	4
Experimental	0	15	0	15
metaanálisis	8	0	0	8
Observacional	0	1	1	2
Revisión bibliográfica	39	0	0	36
Total	48	29	2	76

Fuente: Revisión general de artículos procesado en SPSS v25.

Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

Gráfico Nro. 6. Publicaciones según tipo de estudio, colección de datos



Fuente: Revisión general de artículos procesado en SPSS v25.

Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

2.4.7 Analogía entre el cuartil y base de datos.

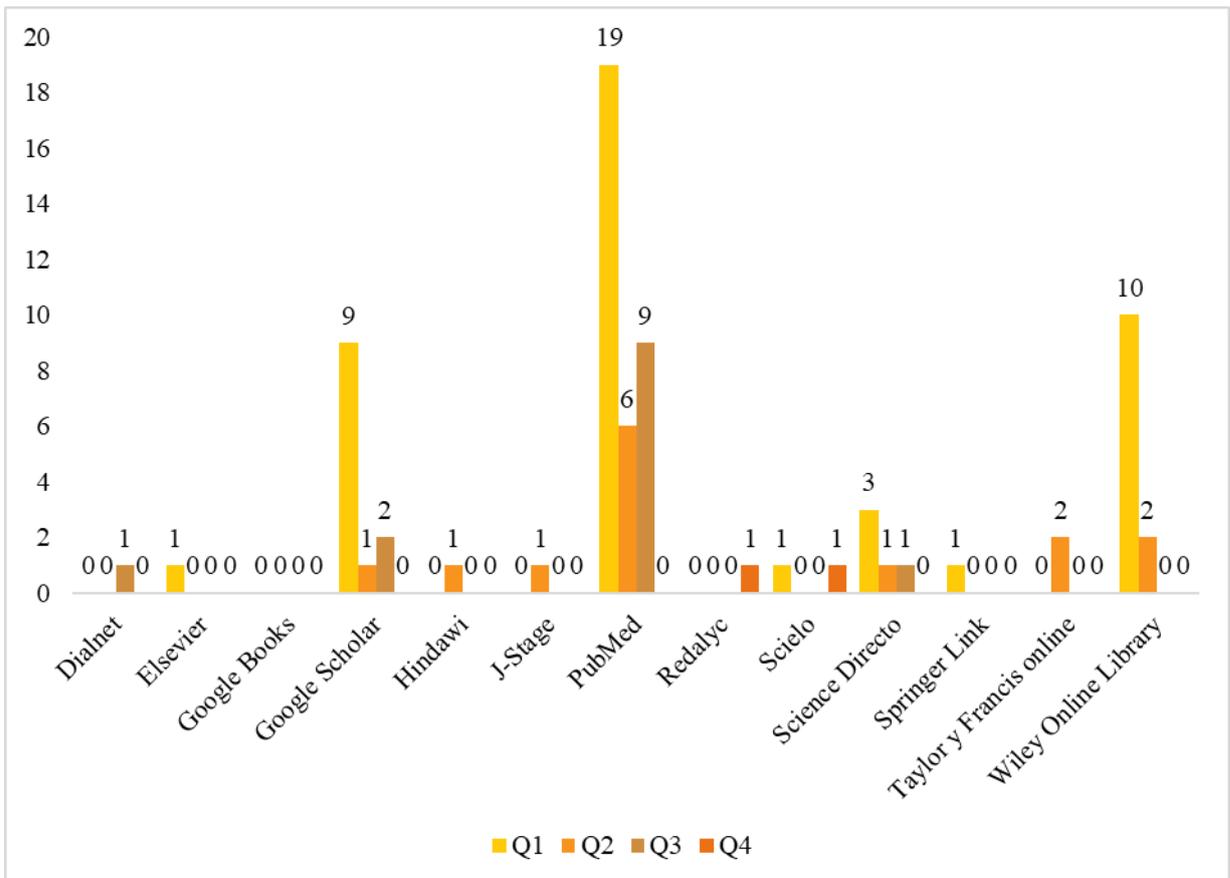
Otro parámetro para verificar la calidad de los artículos es estableciendo el número de cuartiles que presentan cada una de las bases de datos, considerando que todos los cuartiles elevan la calidad de un artículo, Q1 incrementa aún más esta tendencia. Se evidencio que PubMed contiene una alta cantidad de cuartiles respecto a las demás bases de datos, con un total de 35 estudios y siendo de mayor número de Q1 (19); Google Scholar con 14 y Q1 (9); Wiley online Library con 12 artículos y para Q1 (10); Science Direct presento 5 de Q1 (3); Google Books presenta 4 estudios sin poseer cuartil; Taylor y Francis online y Scielo presentan un total de 2 y para Q1 valor de 1. Para las restantes bases de datos presentan un total de 1 estudio respectivamente en diferentes cuartiles.

Tabla Nro. 4. Cuartil y base de datos.

Base de Datos	Cuartil				Total
	Q1	Q2	Q3	Q4	
Dialnet	0	0	1	0	1
Elsevier	1	0	0	0	1
Google Books	0	0	0	0	4
Google Scholar	9	1	2	0	14
Hindawi	0	1	0	0	1
J-Stage	0	1	0	0	1
PubMed	19	6	9	0	35
Redalyc	0	0	0	1	1
Scielo	1	0	0	1	2
Science Directo	3	1	1	0	5
Springer Link	1	0	0	0	1
Taylor y Francis online	0	2	0	0	2
Wiley Online Library	10	2	0	0	12
Total	44	14	13	2	80

Fuente: Revisión general de artículos procesado en SPSS v25.
Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

Gráfico Nro. 7. Cuartil y base de datos



Fuente: Revisión general de artículos procesado en SPSS v25.
 Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

2.4.8 Valoración de artículos según el área

Los artículos recopilados fueron categorizados por áreas, considerándose un alto número para el área de enfermedad periodontal con 57 publicaciones y con ACC 35,93, el estudio de tipo revisión bibliográfica con un total de 31 de tipo cualitativo. Su consecuente área enfermedad cardiovascular ponderando una cuantía de 23, para ACC 91,69, presentando un estudio de intervención con 11 artículos y de tipo cualitativo y cuantitativo respectivamente. Para el resto de las áreas se distribuyen con valores de menor representación para cada categoría nombrada anteriormente.

Tabla Nro. 5. Valoración de artículos por área

Área de Aplicación	Nro Artículos	Promedio ACC	Publicación	
			Artículos	Conferencias
Artritis reumatoide	5	1,76	5	0
Aterosclerosis	9	3,11	9	0
Enfermedad periodontal	57	35,93	57	0
Enfermedad cardiovascular	23	91,69	23	1
Tratamiento periodontal	4	4,76	4	0
Biomarcadores inflamatorios	2	0,4	2	0
Total	100	22,94	100	1

Diseño del Estudio			Colección de Datos		
Caso-control	Intervención	Revisión Bibliográfica	Cualitativo	Cuantitativo	Mixto
3	1	1	1	4	0
0	0	7	7	2	0
6	20	31	32	20	1
3	11	9	11	11	1
3	1	0	0	4	0
1	1	0	0	2	0
16	34	48	51	43	2

Fuente: Revisión general de artículos procesado en SPSS v25.

Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

2.4.9 Área de aplicación según ACC y Factor de Impacto

Se visualiza en la Tabla Nro. 6 la asociación entre área de aplicación respecto al mayor número de publicaciones en ACC y SJR. El presente trabajo valida 53 artículos en ACC y factor de impacto de 55 para el área de enfermedad periodontal. Así para el área de enfermedad cardiovascular presenta 20 artículos en ACC y 23 en SJR según el análisis estadístico establecido.

Tabla Nro. 6. Área de aplicación por ACC y SJR

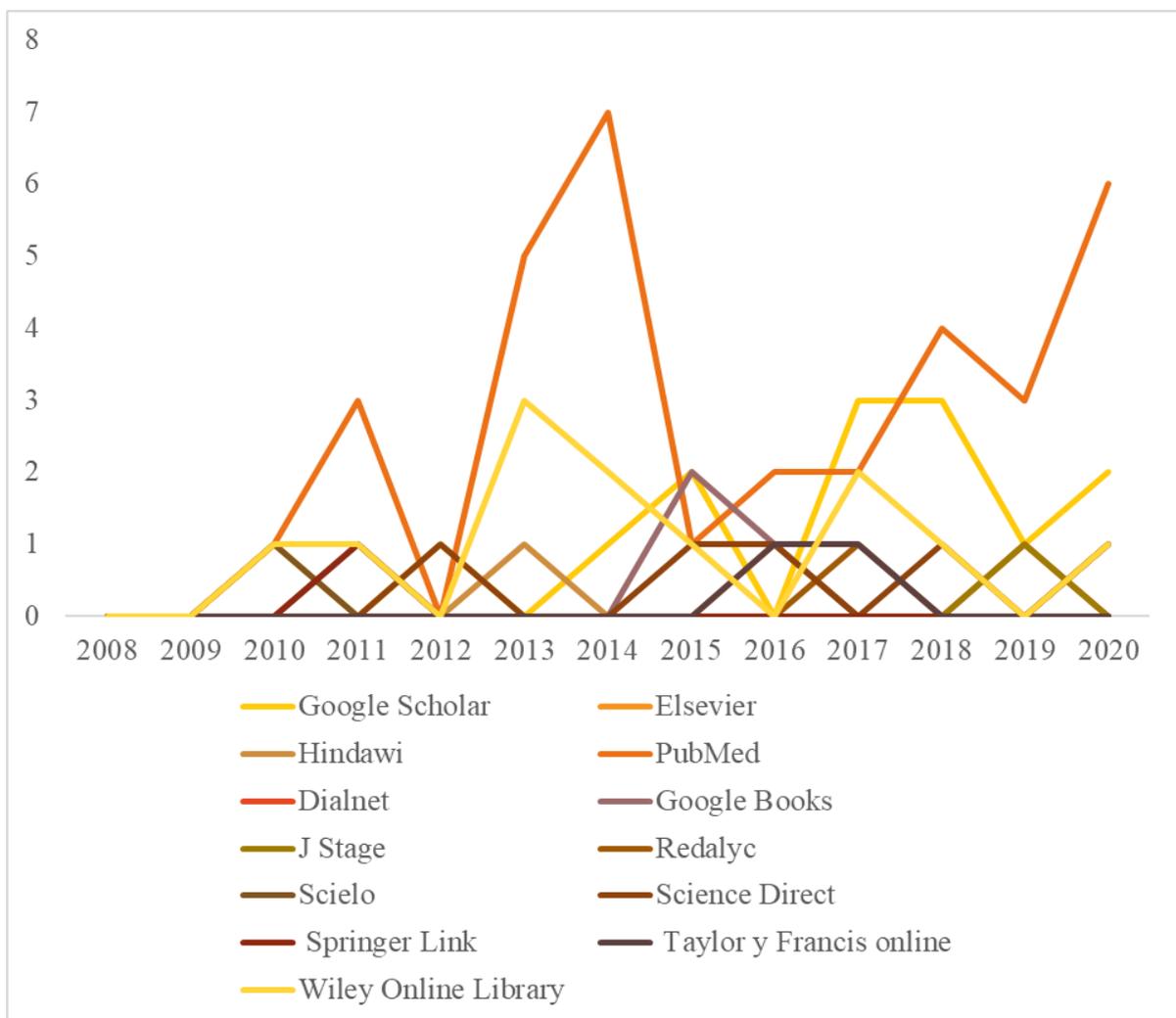
Area de Aplicación	Nro Articulos ACC válido	Nro Articulos Publicacion FI -SJR
Artritis reumatoide	5	5
Aterosclerosis	9	9
Enfermedad periodontal	53	55
Enfermedad cardiovascular	20	23
Tratamiento periodontal	5	6
Biomarcadores	6	6
Total	98	104

Fuente: Revisión general de artículos procesado en SPSS v25.
Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

2.4.10 Frecuencia de artículos según el año y bases de datos

Se aprecia en el gráfico Nro. 8 relevante tendencia de publicaciones para los años 2012 y 2015 en la fuente de datos PubMed mismo que mantiene su prestigio por la calidad y cantidad de publicaciones, seguido de Google Scholar con publicaciones entre los años 2016 y 2019, Wiley on Line Library en referencia entre los años 2012 y 2016. Para el resto de las bases de datos presentan una distribución de menor impacto para los años correspondientes.

Gráfico Nro. 8. Frecuencia de artículos según año y bases de datos

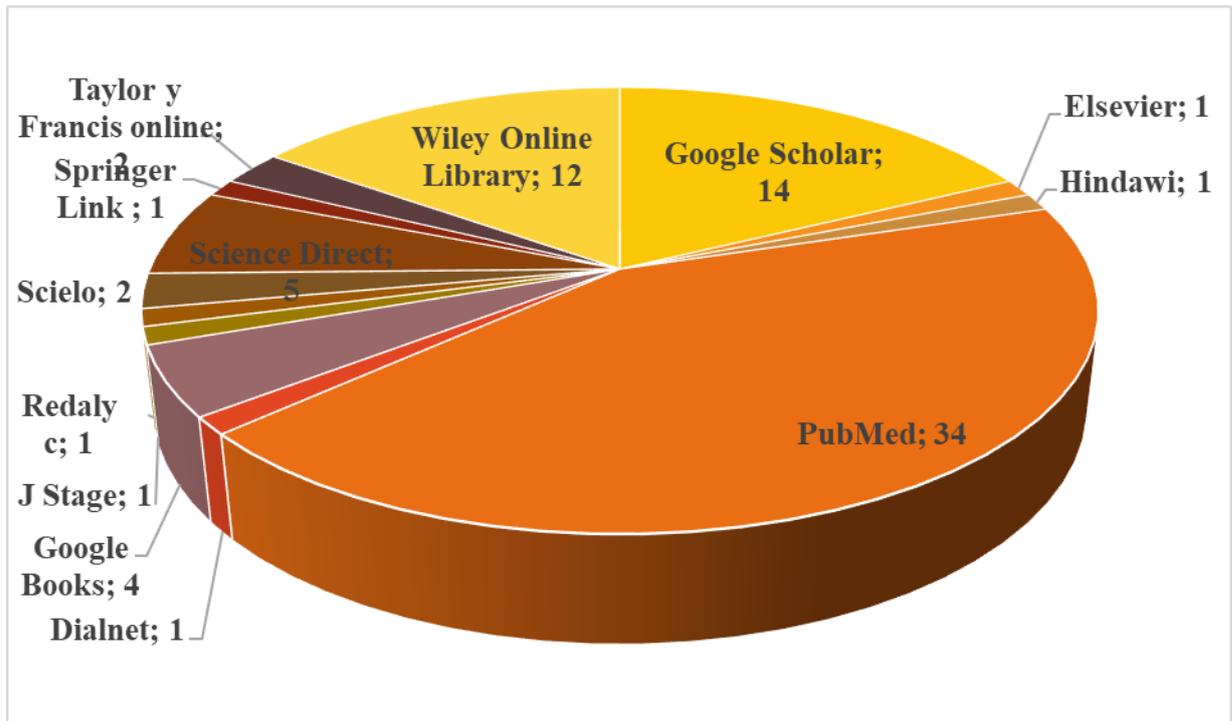


Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

2.4.11 Artículos en referencia a la base de datos

En la presente investigación la base de datos PubMed establece 34 artículos, Google Scholar con 14 artículos, Wiley online Library con 12, para Science Direct 5, 4 libros, 2 publicaciones para Taylor y Francis online y Scielo respectivamente, y para Elsevier, Hindawi, Springer Link, Redalyc, J-Stage y Dialnet 1 publicación correspondiente.

Gráfico Nro. 9. Artículos en referencia a la base de datos

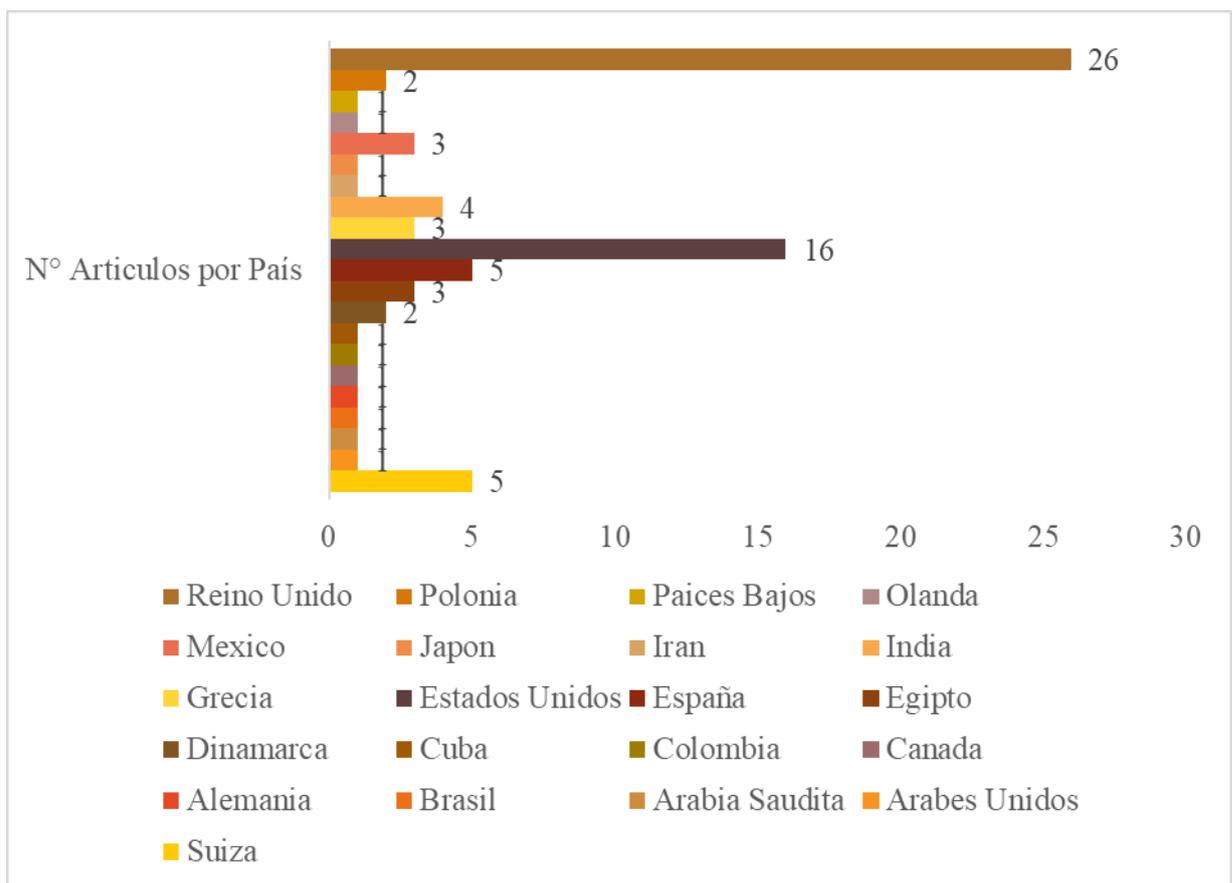


Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

2.4.12. Lugar de procedencia de los artículos científicos

De acuerdo al país de procedencia donde se realizó el estudio con una totalidad de 21 países, de mayor a menor número inicia Reino Unido con 26 artículos, Estados Unidos registra 16, en España y Suiza 5 artículos respectivamente, para la India se registra 4, los países de Egipto, México y Grecia 3 individualmente, 2 estudios realizados en Dinamarca y Polonia. Finalmente 1 publicación de por país: Árabes Unidos, Arabia Saudita, Brasil, Alemania, Canadá, Colombia, Cuba, Irán, Japón, Holanda y Países Bajos.

Gráfico Nro. 10. Lugar de procedencia de los artículos científicos

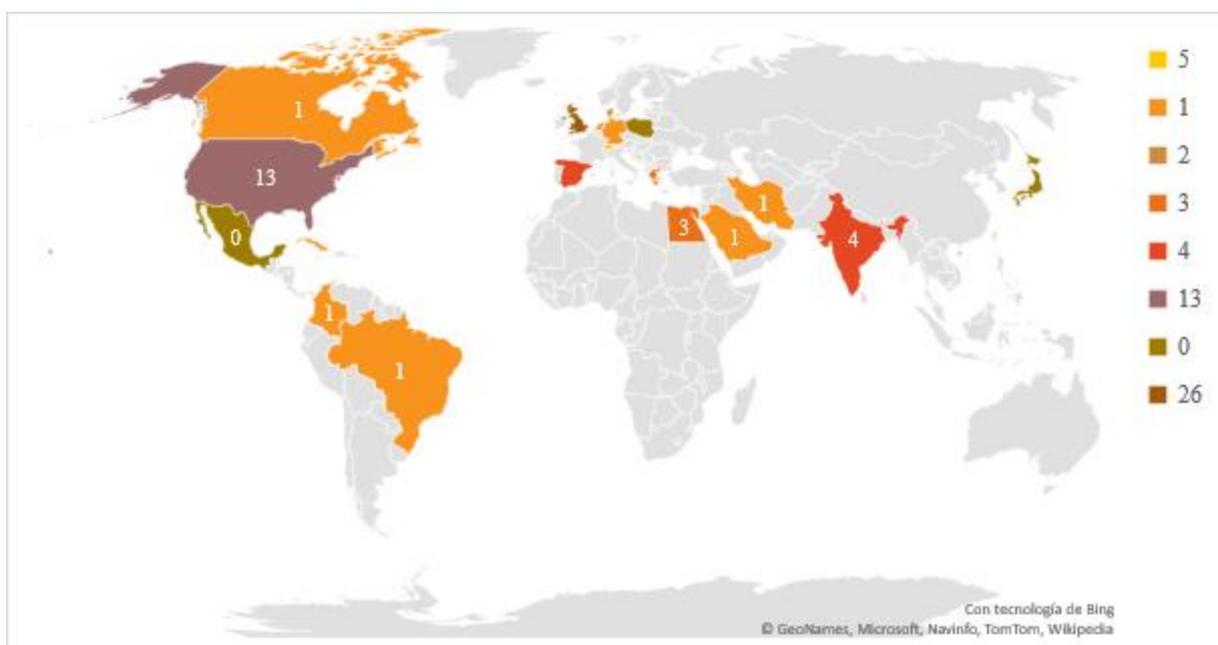


Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

2.4.13 Artículos con ACC válido por país.

Se analizó en respecto al país de estudio que mantienen ACC válidos. El análisis estableció un total de 70 artículos, encontrándose Reino Unido con mayor número de ACC válidos ya que posee un total de 26 artículos, le sigue Estados Unidos que presenta 13 artículos con ACC válidos, seguido de Suiza con 5 ACC válidos, para España e India presentan 4 artículos con ACC válidos, así mismo 3 artículos válidos para Egipto y Grecia respectivamente, Dinamarca presenta 2 artículos con ACC válidos, y los países de Árabes Unidos, Arabia Saudita, Brasil, Alemania, Canadá, Colombia, Cuba, Irán, Holanda y Países Bajos 1 artículo con ACC válidos.

Gráfico Nro. 11. Artículos con ACC válido por país



Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1 Resultados

3.1.1 Enfermedad periodontal (EP)

Considerada como una enfermedad común a nivel mundial, corresponde a un proceso infeccioso inflamatorio crónico causado por presencia de biofilm debido a una disbiosis con presencia de periodonto-patógenos de mayor virulencia a nivel del periodonto. La forma más leve se denomina gingivitis y la forma más severa conocida como periodontitis y cada una con características clínicas particulares, determinándose que la periodontitis al ser crónica puede generar brotes agudos ocasionales.⁽⁵⁾⁽⁶⁾

3.1.1.1 Epidemiología

Dentro de las enfermedades con mayor prevalencia mundial, la enfermedad periodontal se encuentra en el 6° lugar, 11% de la población mundial correspondiente a 743 millones, la edad de mayor riesgo en la tercera década de vida, incrementándose con el avance de la edad. Los datos epidemiológicos varían en cada país y demás factores determinantes.⁽⁷⁾

3.1.1.2 Fisiopatología

La enfermedad periodontal siendo una patología multifactorial, tiene al biofilm como factor etiológico primario, esta biopelícula de consistencia dura se forma por componentes de la saliva en la superficie dental aproximadamente entre 1 a 2 semanas, aquí los microorganismos pueden adherirse a nivel supragingival (revestidos por saliva) o subgingival (revestidos por líquido crevicular), por medio de diversos mecanismos de adhesión que permiten unirse al huésped: adhesinas, fimbrias, o moléculas atrayentes al huésped. Esta primera adhesión es frágil, pero debido a fuerzas de atracción y persistencia de las bacterias se unen formando la primera capa bacteriana.⁽⁸⁾

3.1.1.3 Microorganismos de la enfermedad periodontal

La microflora bacteriana cambia conforme se presente el huésped, en un paciente sano es común encontrar especies de *Streptococcus* dispersos de manera plantónica en cavidad oral y a nivel periodontal, frente a la EP existe un predominio de especies anaerobios estrictos y algunos facultativos.⁽⁹⁾

Tabla Nro. 7. Microorganismos de las enfermedades periodontales

Gingivitis y Periodontitis
<p>ETIOLÓGICOS: <i>Aggregatebacter actinomycetencomitans</i>(gram -), <i>Tannerella forsythia</i> (gram -), <i>Fusobacterium nucleatum</i> (gram -), <i>Porphyromona gingivalis</i> (gram -), <i>Prevotella intermedia</i> (gram -), <i>Prevotella melaninogenica</i>, <i>Eikenella corrodens</i>, <i>Capnocytophaga gingivalis</i>, <i>Treponema denticola</i>, <i>Eubacterium nodatum</i></p> <p>OTRAS ESPECIES: <i>Porphyromonas endodontalis</i>, <i>Prevotella denticola</i> , <i>Eubacterium saphenum</i>, <i>Mogibacterium timidum</i> m, <i>Prevotella corporis</i>, <i>Treponema maltophilum</i>, <i>Treponema putidum</i> sp. <i>Streptococcus constellatus</i>, <i>Campylobac terrectus</i></p>

Tomado de: Lessons learned and unlearned in periodontal microbiology. ⁽¹⁰⁾

Realizado por: Ana Beatriz Namcela Cango.

3.1.2 Enfermedades cardiovasculares (ECV)

La ECV abarca un sinnúmero de patologías que afectan los vasos sanguíneos y se utiliza el término en general para las enfermedades coronarias especialmente ateroscleróticas, enfermedad vascular periférica y demás alteraciones arteriales. ⁽²⁾

3.1.2.1 Epidemiología

Las ECV consideradas como enfermedades no transmisibles sin duda genera mayor impacto en la población debido al número representativo de muertes 17,9 millones. ⁽²⁾

Tabla Nro. 8. Subclasificación de las patologías cardiovasculares.

Enfermedad	Subclasificación
Hipertensión arterial (HTA)	Tipo: I, II, III e HTA gestacional
Cardiopatías coronarias	Angina de pecho, Infarto agudo de miocardio
Arritmias	Taquiarritmias, fibrilación auricular y ventricular, bradiarritmias
Cardiopatías congénitas	Comunicación interventricular e interauricular, estenosis pulmonar, coartación de la aorta, estenosis aórtica.
Fiebre reumática	
Endocarditis infecciosa	
Insuficiencia cardiaca congestiva	

Tomado de: Enfermedades Cardiovasculares

Elaborado por: Ana Beatriz Namcela Cango

3.1.3 Relación entre enfermedad periodontal - cardiovascular

Siendo la periodontitis una patología frecuente en la población mundial correspondiendo al 11%, los diversos mecanismos para evaluar esta enfermedad infecciosa de la cavidad oral han determinado que el mismo afecta fuertemente a la población adulta por encima de 60 años y en muchos casos paralelos a afectaciones sistémicas. ⁽¹¹⁾

Cualquier desarrollo inflamatorio en el organismo como lupus eritematoso, artritis reumatoide, EP, etc. Se catalogan como factores de riesgo no tradicionales para ECV debido a su fisiopatología que conlleva una serie de eventos con liberación de mediadores químicos inflamatorios, en combinación con factores de riesgo tradicionales entre otros edad, alimentación, sedentarismo, tabaquismo, etc.⁽²⁾

Dos grandes organizaciones, la Federación Europea de Periodoncia y la Federación Mundial del Corazón, consenso 2019, con un profundo análisis de los distintos estudios investigativos consolidaron los diversos criterios de expertos en el tema, indicando que pacientes con periodontitis crónica presentaban mayor riesgo de patología cardiovascular específicamente eventos coronarios de acuerdo con la conclusión de 6 estudios de casos y controles y estudios de cohorte de los últimos 5 años.⁽²⁾

3.1.3.1 Mecanismos de asociación

Los estudios epidemiológicos han propuesto diversos mecanismos de vínculo que asocian a patógenos periodontales de mayor virulencia ya sea de manera directa o indirecta en una inflamación sistémica específicamente contribuyendo a la progresión o inicio de aterogénesis:⁽²⁾

3.1.3.1.1 Vía directa

Bacterias orales pasan a la circulación en sitios de enfermedad periodontal debido a bacteriemia provocada por una gingivitis o periodontitis. El tratamiento dental no quirúrgico como raspado y alisado radicular pueden generar una bacteriemia transitoria, pero con mayor intensidad y duración en pacientes con periodontitis.⁽²⁾

Las bacteriemias incluso pueden presentarse durante cualquier procedimiento clínico dental como extracciones, endodoncias, cirugías de tercer molar, sondaje periodontal e incluso se habla de provocadas por actividades cotidianas como cepillado dental, uso de hilo dental, durante la masticación.⁽²⁾

La aterogénesis es de relativa importancia debido a evidencia por medio de ADN y ARN que respalda presencia de microorganismos periodonto-patógenos en muestras de suero y placa subgingival. La mayor parte de los estudios al realizar sus investigaciones in vitro por medio de cultivos de muestras de ateroma indican haber encontrado la cepa de *Porphyromona gingivalis* y su vil mecanismo de virulencia es debido a su capacidad de

expresar hemaglutinina A que le da mayor capacidad de adherencia al huésped, así también los estudios han encontrado cepas de *Agregatibacter actinomycetemcomitans*.⁽²⁾

Otros estudios en animales demuestran haber encontrado *P. gingivales* en placas ateromatosas, en lesiones aórticas y coronarias debido a que posee mayor capacidad de adherencia, producción de enzimas y mayor capacidad de supervivencia en zonas profundas. Otras investigaciones en ratones hiperlipidémicos evidenciaron que la infección polimicrobiana es un indicador de estrés oxidativo de las células endoteliales.⁽²⁾

3.1.3.1.2 Vía indirecta

Los mediadores inflamatorios periodontales aumentan sus niveles en la circulación en mayor determinación PCR, IL-6, en suero. La intervención de células de defensa juega un rol importante, dado que neutrófilos periféricos en pacientes con inflamación crónica persistente como la EP liberan exceso de IL - 1 β , IL - 8, IL - 6 y factor de necrosis tumoral (TNF) - α como respuesta a la presencia de patógenos periodontales. Las bacterias periodontales tienen capacidad de estimular la producción e interacción con anticuerpos del huésped, estos activan citocinas, monocitos, células endoteliales.⁽²⁾

Respecto a la higiene bucal un estudio evaluó el cepillado dental, donde se verificó que los pacientes que solo lo realizaban una vez al día tenían mayor incidencia de padecer una ECV en comparación con los que se cepillan más de 2 veces. La literatura refiere que las personas con más número de caries, presencia de periodontitis y mayor pérdida de dientes se asociaron a riesgo aumentado de un ECV.⁽²⁾

Respecto al tratamiento periodontal los estudios indican que existe una reducción moderada de la inflamación en especial de PCR, IL-6. Fisiológicamente las investigaciones demuestran efecto beneficioso en el tiempo sobre la presión arterial y rigidez del vaso, no obstante la evidencia no respalda cambios significativamente altos para lograr una reducción total o casi completa del estrés oxidativo, o activación de células endoteliales.⁽²⁾

3.1.4 Microorganismos periodonto-patógenos en la enfermedad cardiovascular

En la revisión de la literatura, autores como Kane y cols. indican que una cavidad oral con buena higiene mantiene el predominio de aerobios gram+, por el contrario una cavidad séptica, con mala higiene e inflamación aumenta la cantidad de anaerobios obligados, gram - de mayor virulencia para los tejidos periodontales. Se identificaron principalmente a *Tannerella forsythian* 5,27%, *Porphyromonas gingivalis* 1,41%, *Eubacterium saphenum*

0,96%, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum* entre otros. Las condiciones de salud crónica como la enfermedad periodontal (EP) constituyen una carga masiva para la salud general debido a bacteriemias y causar enfermedades sistémicas.⁽⁹⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾

Teles R y Cols., indican que actualmente se sabe que más del 65% de todas las infecciones bacterianas en humanos están asociadas con biopelículas. En la cavidad oral existen más de 500 especies de bacterias, algunas de estas se consideran comensales con característica positiva de nuestra microflora saludable, mientras que otras se consideran patógenas⁽¹⁴⁾. En la EP se destacan bacterias de mayor agresividad y virulencia como *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* y *T. forsythia*. El estudio de Mahendra J y cols., revelaron la presencia de bacterias del complejo rojo (*Treponema denticola* 51%, *T. forsythia* 31,4% y *P. gingivalis* 45,10%) en el espécimen aterosclerótico. *P. gingivalis* tuvo mayor prevalencia en el tejido subgingival (24%), manifestándose un mayor predominio de esta bacteria en diversa investigaciones.⁽¹⁰⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾

La periodontitis crónica es más común que la periodontitis agresiva (menos del 1% con variaciones mínima de acuerdo con cada región) donde también los patógenos como *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y *T. forsythia* considerados microorganismos de alta virulencia provocando disminución ósea y por tanto recesión gingival.⁽¹⁵⁾

Los patógenos periodontales pueden invadir directamente varios órganos y tejidos por medio de diversos procedimientos dentales, una vez ingresados en la circulación activan respuesta inmune y liberan toxinas. En el sistema cardiovascular se ha reportado en los líquidos pericárdicos de pacientes con pericarditis. Un estudio indicó que más de la mitad (60%) fueron positivos para bacterias relacionadas con la endodoncia, mientras que la cohorte restante (40% de los pacientes) fueron positivos para patógenos periodontales, siendo la bacteria con mayor relación según este estudio la *P. gingivalis*, debido a que esta induce la agregación: molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1), molécula de adhesión celular vascular 1 (VCAM-1).⁽¹⁾

Flores C y cols., concluyeron que las bacterias *A. actinomycetemcomitans* y *E. corrodens* fueron detectados en la endocarditis infecciosa, mientras que *P. gingivales*, *A. actinomycetemcomitans*, *Prevotellas*, *Bacteroides* y *forsythus* se presentaron con mayor frecuencia en cardiopatía isquémica.⁽⁶⁾

Un metaanálisis realizado por Lockhart P y col., según el análisis de varios estudios, donde uno de ellos indica que el 80% de 50 muestras de endarterectomía carotídea por medio de pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) evidencio presencia de *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia*, *P. gingivalis* y *P. intermedia*. Otro estudio en individuos seleccionados con periodontitis y derivados a cirugía de injerto de la arteria coronaria evidenciaron que el grupo de periodontitis grave fue más prevalente en especies bacterias que el grupo de periodontitis moderada. Sin embargo, otro de casos y controles realizado por Cairo y cols., no lograron identificar periodonto-patógenos en la placa carotídea.⁽⁸⁾

El estudio in vitro de Figuero E y cols., en placa ateromatosa de arteria carotídea de pacientes sometidos a endarterectomía y extrayendo ADN bacteriano periodontal, encontraron que la especie encontrada con mayor frecuencia fue *P. gingivalis* (78.57%; 33 de 42), seguida de *A. actinomycetemcomitans* (66.67%; 28 de 42), *T. forsythia* (61.90%; 26 de 42), *E. corrodens* (54,76%; 23 de 42), *F. nucleatum* (50,00%; 21 de 42) y *C. rectus* (9,52%, 4 de 42).⁽¹⁷⁾

El metaanálisis realizado por Chistiakov D y cols., y Campbell L y cols., también demostraron que en general los estudios epidemiológicos, intervencionistas y funcionales muestran una significativa asociación entre periodontitis y ECV donde las bacterias en la circulación como *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* invaden células epiteliales a través del mecanismo de endocitosis. De igual manera, otro estudio indica que estas 2 bacterias contribuyen a la aterosclerosis por aumentar niveles séricos de PCR, LPS, IL-6, IL-8, FNT-&. Es decir podrían contribuir a la aterogénesis ya sea por mecanismo directo e indirecto.⁽¹⁸⁾⁽¹⁷⁾

Concuerdan Campbell L y cols., Byun S y cols., Lee H y cols., Schenkein H y cols., y Ramírez J y cols., en sus estudios al realizar la recolección de muestras de placas ateroscleróticas encontraron la presencia de *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans* y *T. denticola* en ateromas de arterias coronarias, corroborando este hecho en estudios en animales. El estudio de Ramírez J y cols., también encontró la presencia de *Eikenella corrodens*.⁽¹⁷⁾⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾⁽²¹⁾⁽²²⁾⁽²³⁾

La investigación de Atarbashi-Moghadam F y cols., determinaron que el ADN de *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y *C. rectus* era positivo en el 43,47%, 43,47% y

78,26% de las placas subgingivales, y el 13,04%, 17,39% y 8,69% de las placas ateroscleróticas, respectivamente. No obstante se indica la ejecución de otros estudios de mayor profundidad en los mecanismos subyacentes que realizan los microorganismos del periodonto dentro de ateromas.⁽²⁴⁾

La literatura de Campbell L y cols., destacan algunos datos importantes de diversos estudios analizados: Los estudios realizados en ratones mismos que presentaban hiperlipidemia e infección bucal se evidencio un incremento en los niveles de IL-6 en plasma con invasión de *P. gingivalis* en tejido aórtico y avance en la formación de aterogénesis, así mismo otro estudio realizado en conejos con periodontitis fue determinante el desarrollo de aterosclerosis, llegando a un consenso que mientras la enfermedad periodontal sea de mayor relevancia se correlaciona con la extensión y acumulación de lípidos a nivel vascular.⁽¹⁷⁾

Zhang A y cols., indican que *P. gingivalis* se detecta hasta en el 85% de los sitios de la EP. En modelos animales, la infección por esta bacteria induce y acelera directamente la formación de aterosclerosis coronaria y aórtica en cerdos y ratones por producir factores de virulencia como lipopolisacáridos (LPS), fimbrias, cápsulas, hemaglutininas y proteasas (gingipaínas). Este estudio demuestra que las gingipaínas son cruciales para aumentar la capacidad de *P. gingivalis*. Consolidando mayormente la relación periodontal–sistémica.⁽²⁵⁾

Se ha determinado que *F. Nucleatum* duplica la invasión e infección de *P. gingivalis* en el endotelio. Mientras que productos liberadas por *Eikenella corrodens* aumentan la expresión de las moléculas ICAM-1, VCAM-1, selectina E así como IL-8, liberación de proteínas de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF).⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾

Varios estudios mencionan específicas bacterias periodontales involucradas en ciertas ECV, determinándose con mayor amplitud la bacteria *P. gingivalis*, su capacidad para promover respuesta inflamatoria en sitio distante de la cavidad oral debido a su patogenicidad, supervivencia, mecanismos de virulencia como protección del medio ambiente para superar el estrés oxidativo generado por la liberación o degranulación de neutrófilos ante la presencia de toxinas generadas por especies reactivas al oxígeno. El estudio de Leong X y cols., mencionan que *P. gingivalis* es la bacteria más prevalente albergada en los ateromas, con su presencia en el 50% de las muestras de ateroma

obtenidas de pacientes con periodontitis. Se han identificado otras especies implícitas en ECV pero en menor grado como *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia* y *Bacteroides forsythus*.⁽²⁸⁾⁽²⁹⁾⁽³⁰⁾

P. gingivalis según varias investigaciones expresa varios mecanismos de supervivencia y virulencia como su facilidad de expresión de fimbrias para su adhesión vascular, IVAM-1, VCAM-1, quimiocina, estimular ox-LDL, E-selectina, liberación de IL-8, IL-6, MCP-1. Capacidad para representar una fuente de infección y subyace a la inflamación sistémica contribuyendo a la disfunción endotelial e hipertrofia cardíaca inducida por isoproterenol promoviendo la aterosclerosis por contribuir a la disfunción mitocondrial y disminuir la salida de lípidos de la pared arterial.⁽¹⁷⁾⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾⁽²²⁾⁽²⁶⁾

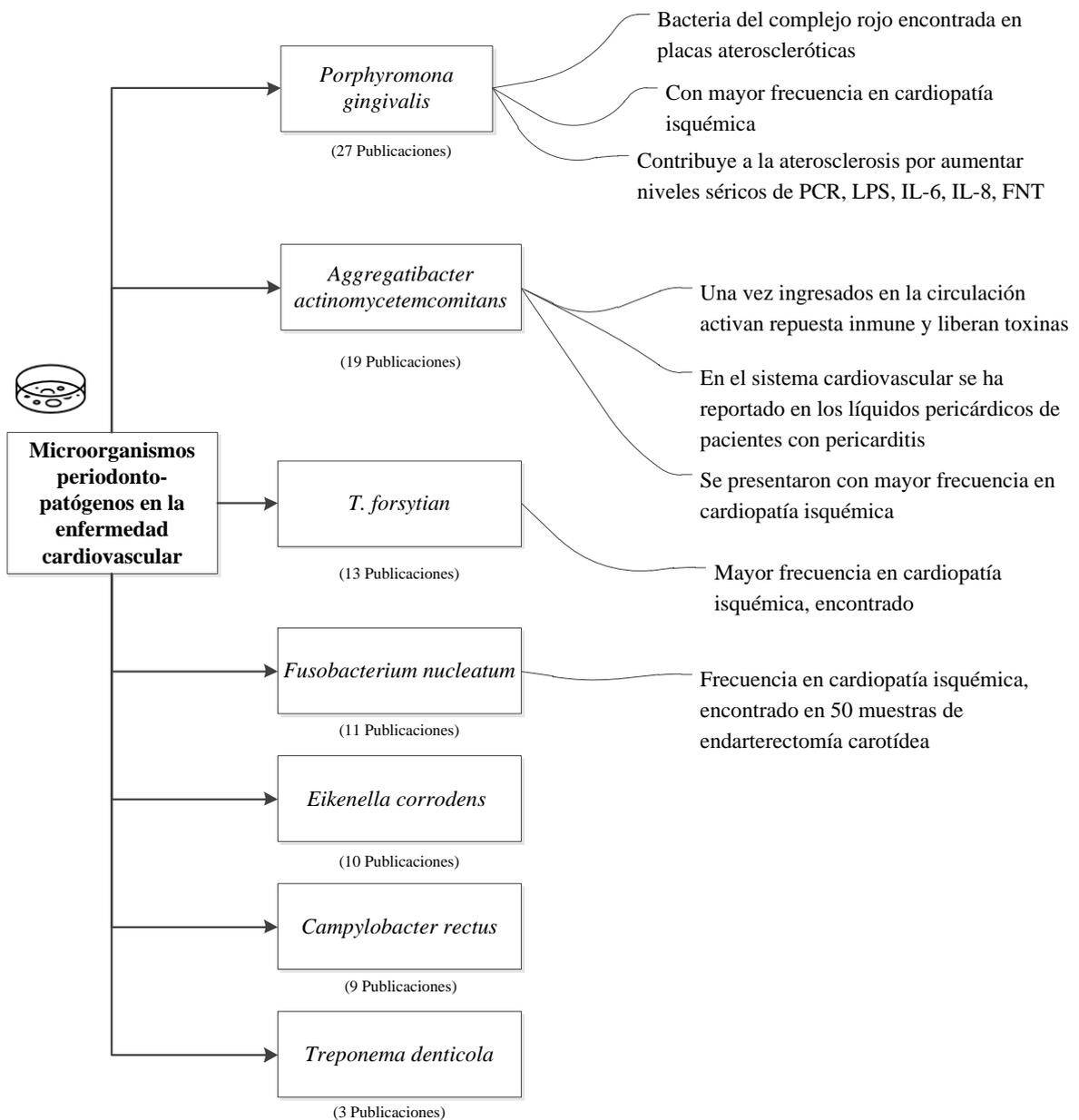
Esta bacteria evita la maduración de las células dendríticas, lo que permite la interrupción de la respuesta inmune innata, capacidad para persistir en el tejido vascular a través de la transmisión de célula a célula. En fase inicial de infección, esta bacteria manipula el sistema inmunológico mediante la inhibición de la secreción de citocinas y quimiocinas, crea una parálisis de quimiocinas al degradar la IL-8 a través de sus proteasas de gingipaínas secretadas y previene la transcripción de IL-8. A nivel sistémico: activa receptores de membrana a nivel endotelial desencadenando la secreción de citocinas como TNF- α , IL-1, IL-18 y M-CSF.⁽³¹⁾

En el estudio de Moreno S y cols., sostienen que las infecciones de la boca como enfermedad periodontal crónica predisponen a las patologías de vasos sanguíneos y válvulas cardíacas por su alta capacidad de diseminación. Las bacterias aisladas de bolsas periodontales: *F. nucleatum* (50%), *P. intermedia* (40%), *C. rectus* (40%), *E. corrodens* (36%), *P. gingivalis* (33%), *Eubacterium* (33%), también se detectaron en válvula aortica con mayor predominio de gram negativas. Una mecanismo de transporte que utiliza *P. gingivalis* es a través de los monocitos y eritrocitos para llegar a zonas de formación de aterosclerosis.⁽³²⁾

La bacteriemia es un mecanismo de diseminación, un estudio en 219 pacientes, 106 (49,4%) tenían bacteriemia positiva después de un tratamiento periodontal y con más frecuencia: *S. viridans*, *A. actinomycetemcomitans* *P. gingivalis*, *M. micros*. Sin duda un alto porcentaje fue identificada con bacteriemia, no obstante hubo una indeterminación al momento de evaluar la magnitud y duración de la misma.⁽³³⁾

La investigación de Castillo D y cols., mencionan la presencia de patógenos periodontales específicos en sangre periférica después del tratamiento en el 54,8% de los pacientes, en el 47,6% con cultivo anaeróbico y en el 19% con PCR anidada. Cabe recalcar que la terapéutica periodontal no evidencia cifras significativas en la prevención de enfermedades cardiovasculares pero contribuye reduciendo cierto grado de disfunción e inflamación endotelial.⁽¹⁹⁾⁽³⁴⁾

Gráfico Nro. 12. Microorganismos periodonto-patógenos reportados en la revisión



Elaborado por: Ana Beatriz Namcela

3.1.5 Correlación entre enfermedad periodontal y enfermedades cardiovasculares.

La fisiopatología periodontal crónica sin duda contribuye a alteraciones sistémicas, estudios han encontrado diversos mediadores inflamatorios presentes en el líquido crevicular y muestras de sangre: IL-1, IL-6 TNF- α , enzimas proteolíticas como MMP, siendo este último quien causa pérdida ósea alveolar. Todas estas sustancias liberadas localmente se diseminan a la circulación.⁽³⁵⁾⁽³⁶⁾

Un proceso inflamatorio está mediado por TNF-alfa, citocinas como IL-1 e IL-6, infiltración de células inflamatorias como linfocitos T y B, macrófagos, tanto en periodontitis como en ECV. Estos procesos y productos infecciosos del microbioma endógeno podrían modular la aterosclerosis de manera directa o indirectamente, provocando respuestas locales y sistémicas que potencian la expresión de la enfermedad. Se concluye que el proceso inflamatorio e inmune podría modular la enfermedad negativamente o contribuir positivamente en el desarrollo de la misma.⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾⁽³⁸⁾

Para establecer la correlación entre estas patologías los estudios indican 2 mecanismos. Primero la vía directa: donde microorganismos periodontales circulan en el torrente sanguíneo ya sea dentro de células fagocíticas o extracelular y posteriormente se depositan en placas ateromatosas. Para Sanz M y cols., Cardoso E y cols., Teles R y cols., y Atarbash-Moghadam F y cols., la bacteriemia dado por intervenciones orales, mismos que alcanzan su punto máximo entre 30 segundos a 2 min y disminuye considerablemente después de 10 min, es una forma de facilitar el paso de microorganismos a la circulación contribuyendo a una lesión endotelial con elevación de PCR y estrés oxidativo resultando en el desarrollo o evolución de aterosclerosis. La intensidad y complejidad de las bacteriemias son relevantes para el riesgo de aterogénesis debido a que pueden actuar de manera directa o indirecta en el ateroma.⁽²⁾⁽⁸⁾⁽²¹⁾⁽²⁴⁾⁽²⁶⁾⁽³²⁾⁽³⁷⁾

Zhang W y cols., en su estudio respecto al nivel de bacteriemia en concordancia a actividades diarias o tratamientos realizados encontraron que se produce un 30% de bacteriemia cuando se usa hilo dental y 43,3% para el tratamiento periodontal no quirúrgico. En tal virtud concluye que cualquier procedimiento puede diseminar microorganismos sistémicamente sin diferencia alguna.⁽³⁹⁾

El marcador inflamatorio PCR ha sido resaltado como una prueba de mayor sensibilidad y específica que no depende del crecimiento bacteriano. Por lo tanto, se han realizado

diversos análisis microbiológicos que no permiten realizar comparaciones precisas que, en términos prácticos, pueden conducir a resultados tergiversados. La bacteriemia de origen oral es normalmente rápida, cuando las agresiones son repetidas y persistentes la barrera inmune tiene una fuerte adaptación al ataque. Algunos factores de confusión para la duración de la bacteriemia son: frecuencia cardíaca, volumen sanguíneo y proximidad de la recolección de sangre a la fuente de bacteriemia. En pacientes inmunosuprimidos o tratados con inmunosupresores habría una mayor incidencia y magnitud de bacteriemia.⁽³³⁾

Los mecanismos de virulencia de patógenos periodontales juegan un rol importante que los diferencia de otras especies de microorganismos orales. El estudio de Reyes L y cols., corroboraron: 1) patógenos periodontales se diseminan a la circulación, 2) evidencia in vitro de la presencia de estos en tejidos afectados y su capacidad de supervivencia en estas zonas alejadas de la cavidad oral, 3) contribuir al desarrollo aterosclerótico según estudios en animales pudiendo causar alteraciones significativas. Se establece una evidencia fuerte pero no determinante de la presencia y daño cardiovascular por microorganismos periodontales.⁽²⁷⁾

Otros estudios indican que el LPS aislado de *P. gingivalis* activa los macrófagos para que se conviertan en células espumosas, así mismo su capacidad de secretar enzimas, LPS crean disfunción endotelial, estrés oxidativo e inflamación sistémica. El huésped responde con liberación de PCR y fibrinógeno, formación de células espumosas, remodelación vascular y aterotrombosis.⁽⁶⁾⁽¹⁸⁾⁽⁴⁰⁾

La capacidad potencial de los patógenos periodontales involucrados en diferentes etapas del desarrollo de la lesión de aterosclerosis, principalmente por: 1) favorecer la adherencia de los leucocitos al endotelio vascular aumentando la expresión de la molécula de adhesión celular vascular I. 2) favoreciendo la migración de monocitos por expresión de proteínas quimioatrayentes en el endotelio afectado con *P. gingivalis*. 3) transformación de macrófagos en células espumosas, 5) favorecer ruptura de placa ateromatosas.⁽⁴¹⁾

Principalmente se destaca el mecanismo de *P. gingivalis* debido a su potencial de supervivencia a nivel vascular, así mismo puede transmitirse de célula a célula, contribuir la retención de lípidos esenciales para formación de aterosclerosis, acelerando el acúmulo de citocinas e inducir la adhesión de células mononucleares a nivel endotelial. Sus factores de virulencia modulan el sistema de defensa del huésped para su mayor capacidad de

supervivencia. En fase inicial de infección, esta bacteria manipula el sistema inmunológico mediante la inhibición de la secreción de citocinas y quimiocinas, crea una parálisis de quimiocinas al degradar la IL-8 a través de sus proteasas de gingipaínas secretadas y previene la transcripción de IL-8. A nivel sistémico: activa receptores de membrana a nivel endotelial desencadenando la secreción de citocinas como TNF- α , IL-1, IL-18 y M-CSF.⁽¹⁷⁾⁽²⁷⁾⁽³¹⁾

Ramírez J y cols., también identificaron a *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *T. denticola* y *E. corrodens* contribuyendo a la aterosclerosis por aumentar los niveles séricos de : PCR, LPS, IL-6, IL-8, FNT-&.⁽¹⁷⁾⁽³¹⁾

La 2^o vía indirecta: los marcadores inflamatorios presentes en la enfermedad periodontal (PCR, FNT α ,MMP, citocinas como IL-1, IL-6 e IL-8) tienen repercusión a nivel sistémico, debido a que inducen al hígado a producir citocinas por episodios bacterémicos del periodonto y junto con los mediadores inflamatorios propios de placas ateromatosas como fibrinógeno y otros factores hemostáticos, acelerarán aún más la formación y progresión del ateroma, principalmente por estrés oxidativo y disfunción inflamatoria siendo predictores de eventos vasculares coronarios: IAM, angina de pecho, etc. Es decir, en un paciente con EP y una ECV, estos marcadores inflamatorios se encuentran en cantidades más altas en la circulación.⁽⁸⁾⁽²¹⁾⁽³⁰⁾⁽³²⁾

El metaanálisis de Ramírez J y cols., también indican que pacientes con periodontitis tienen niveles elevados de PCR, fibrinógeno, TNF- α , IL-1, IL-6, aumentan la síntesis endotelial de NADPH oxidasa, expresión de la adhesión de células endoteliales y moléculas (e-Selectina, ICAM-1, VCAM-1) así como también presentan una alteración cardiovascular, llegando al consenso que los marcadores inflamatorios sistémicos indican exposición de microorganismos a nivel vascular secundaria a periodontitis.⁽²²⁾

Individuos que padecían periodontitis en promedio presentaban un riesgo 14-15% mayor de desarrollar ECV en ensayos prospectivos. En las investigaciones de casos y controle este hecho se incrementaba al 100%. Los proceso infecciosos inflamatorios crónicos contribuyen al desarrollo y ruptura del ateroma, indicando a la periodontitis una condición de coexistencia para las alteraciones cardiovasculares.⁽⁴²⁾⁽⁴³⁾

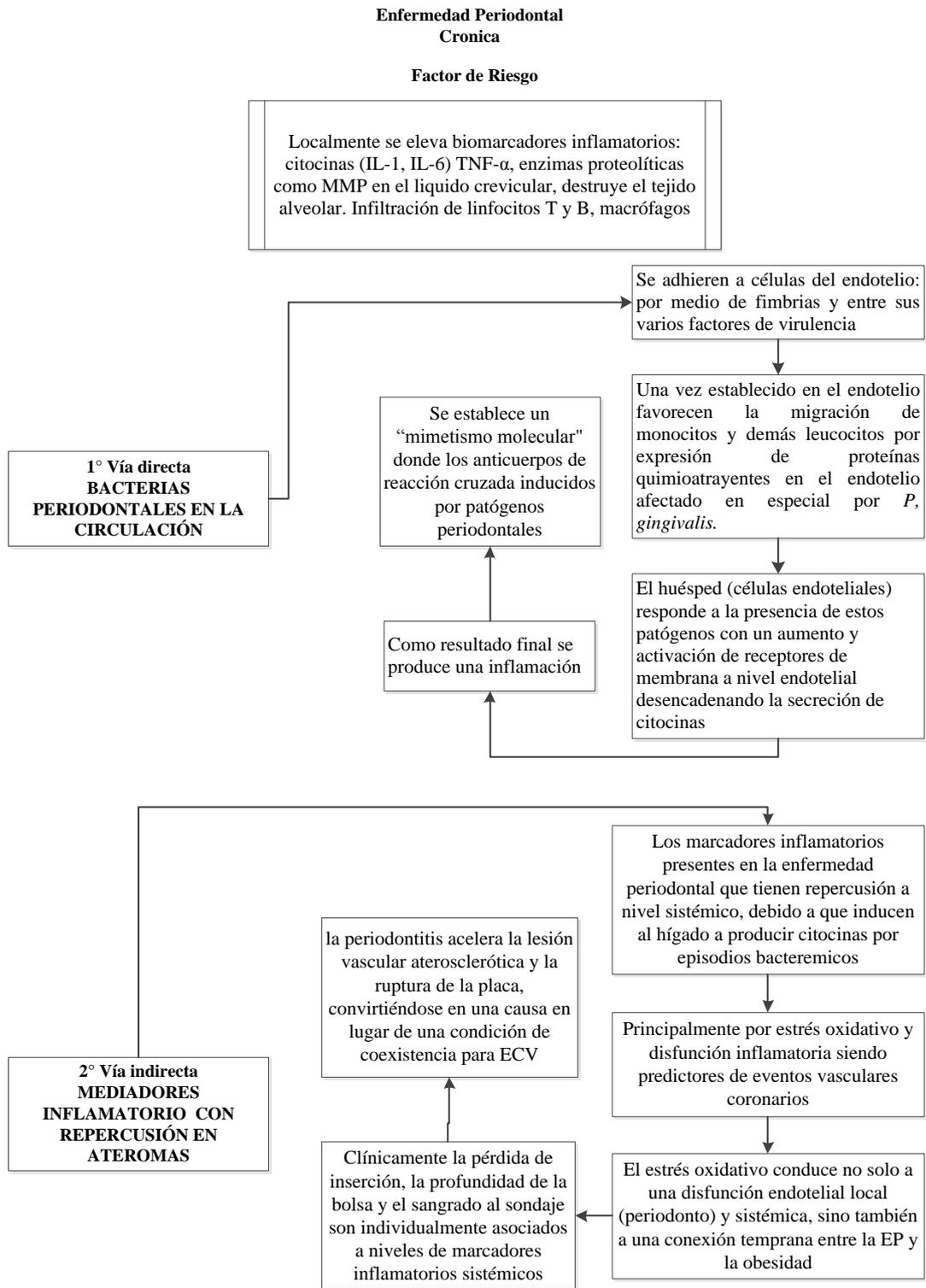
Las ECV en especial aterosclerosis además de los procesos inflamatorios crónicos se desarrollan a partir de sus propios factores de riesgo tradicionales: tabaquismo,

hipercolesterolemia, hipertensión, hiperglucemia, genética y la infección. Provocan un aumento del estrés oxidativo que conduce no sólo a una disfunción endotelial local y sistémica, sino también a una conexión temprana entre la EP y la obesidad. En el análisis clínico de la EP como sangrado al sondaje, presencia de bolsa periodontal, pérdida ósea se asocian a procesos inflamatorios y estrés cardiovascular.⁽²⁰⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁷⁾

Bartova J y cols., mencionan que las investigaciones observacionales encontraron una asociación pero no el establecimiento de una relación directa en las dos patologías. Existen métodos preventivos que permiten identificar si las personas con periodontitis pueden desarrollar alteraciones sistémicas, una investigación en personas jóvenes con periodontitis agresiva presentaron ox-LDL y HSP 60 y HSP 65 en suero, la presencia de estos anticuerpos es un factores de riesgo vascular.⁽⁴⁴⁾

La Federación Europea de Periodoncia y Academia Americana de Periodoncia llegaron a un consenso: 1) bacteriemia en la periodontitis, generada por actividades cotidianas y procesos dentales permitiendo la tras locación bacteriana estimulando diversas vías inflamatorias a nivel vascular, promoviendo o exacerbando la aterogénesis. 2) La periodontitis genera procesos elevados de mediadores inflamatorios en la circulación (PCR, IL-6, marcadores de estrés oxidativo, fibrinógeno) y tercero que la prevalencia, incidencia y biodiversidad bacteriana son mayores en periodontitis que en gingivitis.⁽⁴⁵⁾

Gráfico Nro. 13. Implicaciones de la enfermedad Periodontal Crónica



Elaborado por: Ana Beatriz Namcela

3.1.6 Tipos de enfermedad cardiovascular y su influencia.

3.1.6.1 Cardiopatía coronaria: Infarto agudo de miocardio (IAM)

Isola G y cols., indican que la cardiopatía coronaria corresponde generalmente al infarto agudo de miocardio y angina de pecho que pueden ser analizados por diversos mecanismos. La endotelina 1 (ET-1), papel clave en la homeostasis y la función del endotelio, es secretada por las células endoteliales tras la exposición a bacterias patógenas, representa un potente mediador de la inflamación vascular y un vasoconstrictor. Tanto a nivel gingival y vascular (endotelio) se incrementa la expresión de ET-1 en diagnóstico de periodontitis. Mediadores inflamatorios como PCR, IL, prostaglandina, MMP influyen negativamente en liberación de óxido nítrico causando disfunción endotelial y ECV. El presente estudio evidenció que los sujetos con Cardiopatía Coronaria y periodontitis tenían niveles séricos y salivales más altos de ET-1 en comparación con sujetos sanos. Así como la proteína C reactiva es un mediador inflamatorio relevante para el aumento de la concentración de ET-1 detectado en suero y a nivel de la saliva.⁽⁴⁶⁾

En la cardiopatía isquémica el acúmulo de bacterias con liberación constante de PCR e IL-1 a nivel valvular causa obstrucción y por tanto la formación de aterosclerosis, esta alteración se asocia con mayor frecuencia al IAM y angina de pecho. El IAM y EP comparten factores: diabetes, tabaquismo, inflamación.⁽¹⁾⁽⁶⁾

En el análisis de estudios de casos y controles, se evaluaron pacientes con periodontitis e IAM, determinando un vínculo independientemente del tipo de periodontitis o valoración clínica que hubieran presentado. Por otro lado respecto a las intervenciones periodontal, las investigaciones indican una falta de evidencia que el mismo pueda prevenir o disminuir el riesgo de IAM, en tal virtud se indica llevar a cabo estudios de mayor profundidad y bien diseñados que ayuden esclarecer la relación causal entre esta alteración sistémica y bucal.⁽⁴⁷⁾

Al analizar otro estudio de pacientes con periodontitis e IAM, en el diagnóstico clínico se evidenció deficiente higiene bucal para el grupo de casos y paralelamente se correlacionó con el riesgo de muerte súbita cardíaca. Dentro de los límites del presente estudio, se pueden extraer dos conclusiones principales: (1) los resultados muestran un empeoramiento del estado periodontal en pacientes con IAM en comparación con controles sanos; (2) entre los diferentes valores de corte, la higiene bucal mostró discrepancia entre los pacientes con IAM y los sujetos control. Se concluyen en este metaanálisis una fuerte

conexión. Sin embargo, para ayudar a romper las asociaciones potencialmente confusas, se requieren estudios más grandes y mejor controlados que involucren poblaciones socialmente homogéneas que puedan establecer la causalidad y que puedan estimar patógenos periodontales específicos.⁽⁴⁸⁾

En el estudio de Sundaram G y cols., seleccionados 70 personas que presentaban alteración a nivel coronario, se seleccionaron 32 pacientes con periodontitis crónica siendo el grupo casos y 31 el grupo control sin EP. Se analizaron biomarcadores cardíacos: troponina T, troponina I, mioglobina; LDL, colesterol total y PCR de alta sensibilidad para daño miocárdico dado que un aumento de este indica necrosis o IAM. En etapas tempranas la elevada presencia de PCR es un indicador precursor de aterosclerosis. Se dedujo que la severidad periodontal eleva el riesgo de padecer ataque cardíaco al comparar con grupo control. Además se observa patógenos periodontales en las placas ateroscleróticas y se establece que las infecciones causadas por periodontitis pueden desarrollar bacteriemia y acelerar la acumulación de placa aterosclerótica.⁽⁴⁹⁾

Kjellström B y cols., resaltan la importancia de una anamnesis profunda enfocada a la búsqueda de patologías sistémicas, en especial a pacientes con periodontitis moderada o grave, la identificación de factores de riesgo para ECV contribuye al diagnóstico pudiendo derivar a especialistas a tiempo y proveer el tratamiento dental oportuno.⁽⁴³⁾

La presencia de diversos factores de riesgo y varios de ellos compartidos entre EP y ECV no permiten esclarecer el mecanismo y vínculo que conllevan. Al analizar la pérdida de inserción clínica, profundidad de sondaje y número de dientes perdidos pueden presentar valores distintos en los diversos pacientes, requiriendo de nuevo análisis.⁽⁵⁰⁾

Thygesen K y cols., en su estudio indican diversas formas de daño miocárdico. Las troponinas cardíacas I (cTnI) y T (cTnT) son componentes del aparato contráctil de las células miocárdicas y se expresan casi exclusivamente en el corazón. Los valores de cTn aumentados después de un procedimiento de revascularización coronaria pueden indicar daño miocárdico relacionado con el procedimiento causando infarto de miocardio. En tal virtud no siempre se relaciona un IAM con alteración periodontal.⁽⁵¹⁾

3.1.6.2 Endocarditis Infecciosa (EI)

El microorganismo *S. viridans* causante de la EI, se ve relacionada con la EP, debido a procesos inflamatorios, presencia de bolsa periodontales con discontinuidad epitelial que

permiten la traslocación de este microorganismo a nivel sanguíneo. Desde el punto de vista periodontal, la buena higiene bucal, ausencia de patología periodontal y controles periódicos al dentista disminuirían en gran magnitud las bacteriemias, las exodoncias por periodontitis es uno de los mayor eventos para el paso de diversas bacterias como el *S. viridans*.⁽⁵²⁾

Dhotre S y cols., también recalcan que el epitelio discontinuo y ulcerado del periodonto facilitan el ingreso de *E. viridans* a los vasos sanguíneos y por tanto riesgo alto de una EI. Se observó periodontitis en el 42,5% de los casos de EI. La mayoría fueron *estreptococos viridans* 15 (37,5%) y *estafilococos* 9 (22,5%). Se inocularon muestras de placa subgingival y se extrajo muestras de sangre donde la incidencia de bacteriemia fue significativamente mayor ($p = 0,05$) en sujetos con periodontitis 27 de 34 (79,40%) que en pacientes sin periodontitis 26 de 46 (56,50%).⁽⁵³⁾

3.1.6.3 Hipertensión arterial (HTA)

Leong X y cols., en su metaanálisis indican que los biomarcadores inflamatorios están aumentados en pacientes hipertensos con periodontitis. Pocos estudios han investigado la posibilidad de asociación entre estas dos condiciones. La inflamación del periodonto puede estar involucrada con la hipertensión al dañar directamente la regulación de la presión arterial (PA) endotelial. Los protagonistas serían sustancias proinflamatorias: molécula de adhesión celular vascular 1 (VCAM-1), molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1), P-selectina, E-selectina etc, y periodonto-patógenos como *P. gingivalis*, mismo que estimula la conexión entre LDL y macrófagos, así como incremento en los niveles de los mediadores inflamatorios a nivel vascular.⁽²⁹⁾

En presencia de EP se atenúa la vasodilatación según investigaciones in vitro en ratas, por elevación de PCR, IL-6, incremento de radicales vasculares, reducción de la presencia de óxido nítrico a nivel sanguíneo. Este hecho es reversible con la terapéutica periodontal oportuna en pacientes hipertensos.⁽²⁹⁾

Sus múltiples factores de riesgo compartidos: tabaquismo, estrés, edad avanzada y factores socioeconómicos, pueden confundir la asociación entre hipertensión y periodontitis. El tratamiento periodontal reduce los niveles de IL-6, PCR y fibrinógeno en pacientes con hipertensión y periodontitis grave. Se debe otorgar un tratamiento de la PA considerando a la EP como factor de riesgo no tradicional para el mismo.⁽²⁹⁾

Machado V. o cols., en su estudio entre 168 participantes con presión arterial alta no diagnosticada, el 62% tenía periodontitis (n=105). La profundidad de sondaje mayor a 6, indican mayor vínculo con incremento de la presión arterial sistólica y diastólica es decir la gravedad periodontal incrementa los niveles de PA. Concluyendo que una enfermedad periodontal persistente y establecido por vario tiempo tiene impacto negativo en la presión arterial. La coexistencia de factores de confusión indica el análisis de otros estudios en este campo.⁽⁵⁴⁾

Al analizar otros estudios realizado por Machado V y cols., respecto al tratamiento periodontal no quirúrgica (TPNQ), 3 estudios de control así como una revisión sistemática concluyeron que posterior al TPNQ intensivo los niveles de PA disminuyeron de 3-12,5 mmHg sistólica y 0-10mmHg diastólica.⁽⁵⁴⁾

La gravedad periodontal es relativa al riesgo de HTA. Sin embargo, la heterogeneidad entre las poblaciones, los criterios de diagnóstico y los factores de riesgo compartidos representan algunas dificultades en términos de interpretación. Los últimos 15 años describieron una posible influencia de las enfermedades periodontales en la hipertensión, siendo más específicos a causa de los componentes infecciosos inflamatorios diseminados sistémicamente, así como factores de riesgo compartidos.⁽⁵⁵⁾

Un metaanálisis realizado por Muñoz E y cols., resaltan datos importantes: una investigación sistemática aplicado en 26 países con población heterogénea. El análisis de tres estudios de cohortes predijo la aparición de hipertensión, pero sin alto impacto estadísticamente ($P = 0,14$). El análisis de 15 estudios (transversales, caso y controles) en sujetos diagnosticados con periodontitis grave y moderada evidenciaron alto riesgo de hipertensión y un rango estadístico significativo ($P = 0,0001$), así como 8 artículos analizados sostuvieron mayor probabilidad de HTA en pacientes con periodontitis grave, valor estadístico $P = 0,01$. Siete estudios con una definición segura de periodontitis confirmaron mayores probabilidades de hipertensión, $P = 0,009$, en comparación con un metaanálisis de ocho estudios con una definición no segura de periodontitis, $P = 0,003$.⁽⁵⁶⁾

Al analizar los biomarcadores en EP e HTA: 95 sujetos del grupo casos diagnosticados con EP e hipertensión presentaban biomarcadores sistémicos elevados (MMP -8, MMP-9, mieloperoxidasa, elastasa de neutrófilos, en comparación con el grupo control que no presentaron ningún aumento. Un estudio en 21 pacientes con diagnóstico de hipertensión y 26 sin HTA, todos con bolsa periodontal, los análisis de laboratorio en líquido crevicular

indicaron presencia de biomarcadores inflamatorios: 8-isoprostano, interleuquina (IL) -1B, proteína quimio-atrayentes de monocitos (MCP) -1, TNF α , PCR y MMP-8, concluyendo que estos elementos inflamatorias se presentan y con mayor incidencia según la gravedad periodontal e independientemente de la hipertensión; también se encontró que aquellos individuos hipertensos presentaban mayor recesión gingival. En relación con la terapia periodontal, 5 de 12 artículos de intervención afirman disminución de hipertensión entre 3-12,5 mmHg sistólica y 0-10 mmHg diastólica.⁽⁵⁶⁾

Es común encontrar asociación entre 2 enfermedades siendo el caso de compartir factores de riesgos o por incidencia de procesos inflamatorios. Cambios estructurales y funcionales inducidos por la hipertensión en los órganos principales (corazón, cerebro, retina, riñón y vasculatura) no estarían lejos considerar a la EP un contribuyente indirecto de estos cambios.⁽⁵⁷⁾

3.1.6.4 Artritis reumatoide (AR)

Rodríguez B y cols., en relación con la AR existen mecanismos patogénicos similares como inflamación y pérdida ósea. Los resultados de un estudio basado en análisis concretos para AR: anticuerpos antiproteína citrulinada, actividad de la enfermedad clínica, velocidad de sedimentación globular, PCR, manifestaciones articulares y tipo de terapia de AR. Para análisis periodontal baso en: presencia de placa dentobacteriana, gingivitis, perdida de inserción y nivel se sondaje. Se evaluaron variables sociodemográficas y comorbilidades como variables de confusión. Se demostró una asociación significativa entre periodontitis y AR, debido que los resultados indican que los pacientes del grupo casos diagnosticados con AR y EP, tuvieron peor diagnóstico periodontal ($p < 0,001$), en comparación del grupo control con EP pero sin AR.⁽⁵⁸⁾

Hussain S y cols., revisaron diversos estudios (transversales, casos y controles, longitudinales, ensayos clínicos). Donde 6 estudios centrados en las características clínicas periodontales en relación con el efecto de la AR, 5 estudios incluyeron medidas de nivel de apego clínico (NAP), mientras que otros 6 tenían evaluaciones de profundidad de sondaje (PS). Los resultados fueron efectos mínimos de la artritis reumatoide en la profundidad de sondaje y NAP en la EP del grupo casos, se cree que la heterogeneidad del estudio podría influir en el resultado. Paradójicamente la EP tuvo mayor influencia en la actividad de AR con peor pronóstico. Sin embargo, no hay evidencia concluyente sobre el papel potencial de la inflamación asociada a la AR en la salud del tejido periodontal (empeoramiento o

mejoría de la condición gingival). La heterogeneidad del estudio fue baja, lo que reveló una alta consistencia entre los estudios incluidos.⁽⁵⁹⁾

Los anticuerpos selectos contra el péptido citrulinado (ACPA; incluido el anticuerpo contra la filagrina citrulinada) fueron más altos en pacientes con *P. gingivalis* subgingival y niveles más altos de anticuerpos anti-*P. gingivalis* independientemente de si fumaban. Las asociaciones de EP con AR seropositiva establecida fueron independientes de todas las covariables examinadas, incluida la evidencia de infección por *P. gingivalis*.⁽⁶⁰⁾

Los casos de AR (N = 287) y los controles (N = 330) se sometieron a un examen periodontal estandarizado. Se midió el anticuerpo anti-*P. gingivalis* circulante usando ELISA y se evaluó la presencia de *P. gingivalis* colonizada en placa subgingival usando PCR. Las asociaciones de la EP con la AR se examinaron mediante regresión multivariable. La EP fue más común en la AR (35%, $p = 0,022$) y en la AR positiva a CCP ($n = 240$; 37%; $p = 0,006$) frente a los controles (26%). No hubo diferencias de control de AR en anti-*P. gingivalis* o la frecuencia de positividad de *P. gingivalis* por PCR. El anticuerpo anti-*P. gingivalis* mostró asociaciones débiles pero estadísticamente significativas tanto con anti-CCP ($r = 0,14$, $p = 0,022$) como con RF ($r = 0,19$, $p = 0,001$). Sin duda la periodontitis influyó en el número de articulaciones inflamadas.⁽⁶⁰⁾

Las concentraciones de anticuerpos circulantes contra *P. gingivalis* y LPS fueron más altas en los participantes con EP en comparación con los que no lo tenían, diferencias que no se observaron con el anticuerpo de *P. intermedia* o *F. nucleatum*. Se establece que *P. gingivalis* fue común, observado en dos tercios (67%) de los participantes del estudio. Aunque es más común entre las personas con EP que entre las que no la tienen, no hubo diferencias en el control de la AR en la frecuencia de *P. gingivalis* subgingival detectable. No observamos diferencias significativas para ninguna de las medidas bacterianas antes mencionadas entre casos y controles después de limitar el análisis a aquellos con EP.⁽⁶⁰⁾

La AR tiene una tasa de aparición en la población adulta alrededor del 1%. La teoría que explica la asociación entre AR y EP involucra al péptido anticíclico citrulinado (anti-CCP) y al péptido citrulinado (CCP). Se evaluaron 12 individuos con artritis reumatoide y 12 individuos sanos, todas mujeres y con periodontitis crónica leve. La valoración de artritis reumatoide en base al recuento del número de articulaciones dolorosas y el número de articulaciones inflamadas, la actividad inflamatoria (VSG y PCR), intensidad del dolor y la evaluación de la movilidad articular y la capacidad funcional, en cuanto al examen

periodontal se valoró el nivel de sondaje, placa dental, gingivitis. El tratamiento realizado incluyó el desbridamiento bucal completo.⁽⁶¹⁾

El incremento de la respuesta inflamatoria tanto en la EP crónica como en la AR con pérdida ósea pudiera ser causado por las metaloproteinasas de la matriz, el tratamiento periodontal reduce notablemente los niveles de los mismos de 3 a 6 meses posterior al tratamiento. Sin embargo, las diferencias en los niveles de marcadores inflamatorios no fueron estadísticamente significativas desde el inicio hasta los tres meses.⁽⁶¹⁾

Es difícil definir claramente a la periodontitis y patógenos periodontales como causa microbiana de AR, dado que el 11% de la población adulta mundial presenta periodontitis y la AR afecta sólo del 0,5 al 1%, Sin embargo, existe evidencia que *P. gingivalis* se destaca en la mayoría de los estudios, en la artritis reumatoide este patógeno se involucra en la progresión de la enfermedad por contribuir en los procesos inflamatorios.⁽³¹⁾

Arkema E y cols., en su estudio realizaron el análisis prospectivo de los antecedentes de cirugía periodontal, pérdida de dientes y riesgo de AR. Los pacientes con cirugía periodontal o pérdida de dientes no tuvieron un riesgo significativamente elevado de AR en los modelos ajustados multivariados (RR 1,24; IC del 95%: 0,83; 1,83; y RR 1,18; IC del 95%: 0,47; 2,95, respectivamente). Concluyendo que los tratamientos dentales no conllevaran la aparición temprana o tardía de una AR.⁽⁶²⁾

3.1.7 Terapia periodontal no quirúrgico

La literatura de Reis C y cols., evaluaron los efectos de una terapia periodontal no quirúrgica en pacientes con periodontitis. Previo al tratamiento los pacientes presentaban gingivitis, profundidad al sondaje, nivel de inserción muy altos ($P < 0,001$, $P < 0,001$ y $P = 0,005$, respectivamente). Posterior al tratamiento la valoración muestra datos significativamente positivos: profundidad de sondaje de 4,9 a 3,4 mm, inserción clínica de 1,9 a 0,7 mm, respecto al sangrado fue poco significativa 40,4% estadísticamente ($P = 0,064$). Se evaluó otro grupo de individuos con periodontitis quienes no recibieron tratamiento periodontal mismos que exhibieron niveles de citocinas más altos en el líquido crevicular gingival (GCF) en comparación con los sitios sin enfermedad. IL-1 α fue la citocina más prevalente encontrada en el GCF.⁽⁶³⁾

La EP requiere de un tratamiento oportuno según el avance, la terapéutica periodontal realizado localmente con el raspaje y alisado son tratamientos de cajón en periodontitis por reducir niveles de citocinas proinflamatorias, IL-1 α , IL-1 β e IL-6 evidenciando su éxito 3 a 6 meses posterior al tratamiento.⁽³⁵⁾⁽⁶³⁾

La motivación y educación del paciente para el buen cuidado de la boca así como controles periódicos al dentista previenen la aparición de EP. La higiene debe ser enfocada con métodos que mejoren la salud gingival y minimicen la bacteriemia. Si el paciente responde a esta fase, recupera la salud periodontal dado que la enfermedad se ve reducida por la eficacia y buen manejo de higiene bucal, cuidado dental, susceptibilidad genética. Paciente con gingivitis puede volver a un estado de salud, pero un paciente con periodontitis sigue siendo un paciente que padecerá de esta de por vida. Estudio de Haugen H y cols., recientemente indicaron que la ingeniería de tejidos por medio de andamios inyectables ayuda a la regeneración de tejidos: craneofaciales y dentales del hueso alveolar, ligamento periodontal.⁽¹¹⁾⁽⁶⁴⁾⁽⁶⁵⁾⁽⁶⁶⁾⁽⁶⁷⁾

La literatura demuestra una disminución de biomarcadores inflamatorios sistémicos después de un tratamiento periodontal con ellos reduciendo en parte la posibilidad de riesgo cardiovascular aterosclerótico. Es impredecible aún indicar que la terapia periodontal se establezca como tratamiento para ECV pero contribuye a mejor la salud del individuo, al menos desde el punto de vista odontológico según la recopilación de varias investigaciones que han evaluado los efectos de diversos métodos de la terapia periodontal.⁽⁸⁾⁽³⁷⁾

Chistiakov D y cols., D' Aiuto F y cols., Kjellström B y cols., y Chapple L. coinciden en los resultados, indican que los resultados de tratamiento periodontal no quirúrgico se evidencian a mediano plazo (6 meses), debido que el mismo tratamiento aumenta niveles de éstos marcadores inflamatorios con posterior estabilización y mejora en los resultados clínicos tanto periodontal como vascular.⁽¹⁸⁾⁽⁴²⁾⁽⁴³⁾⁽⁴⁵⁾

Al término del desbridamiento dental incrementan niveles de TNF α , CRP e IL-6, etc en el plasma, es decir una respuesta a fase aguda de bacteriemia con posterior reacción del sistema inmune mismo que estabiliza este incremento de biomarcadores inflamatorios independientemente de la magnitud o duración de bacteriemia ocasionada. De igual manera coinciden ensayos clínicos controlados, mostrando una mejora en los marcadores

sustitutos cardiovasculares (función endotelial, ICAM, nivel de PCR, fibrinógeno) después del tratamiento periodontal.⁽²²⁾⁽²⁶⁾

Muñoz. E y cols., evidenciaron que la terapia periodontal no quirúrgica y quirúrgica, en primera instancia (primeras 48h) aumentaron niveles de plaquetas, el fibrinógeno, el antígeno del factor Von Willebrand, la valoración a las 6 semanas corroboró la disminución de estos ($P < 0.05$).⁽⁵⁶⁾

3.1.8 Factores de riesgo

Tratar de raíz la periodontitis implica un manejo exitoso con cambios de comportamiento en los pacientes para abordar los factores de riesgo del estilo de vida (fumar, estrés, nutrición, diabetes, etc) y, lo que es más importante, para lograr y mantener altos estándares de eliminación diaria de placa durante toda la vida. Estudios longitudinales de seis meses ($n = 4$) demuestran que un solo episodio de instrucción de higiene oral profesional conduce a una reducción pequeña pero estadísticamente significativa de la placa y la gingivitis (reducción del 6% en las puntuaciones de hemorragia). Cepillado manual de dientes conduce a una reducción en las puntuaciones de placa de aproximadamente el 42%.⁽⁶⁸⁾

La mayoría de los estudios coinciden que son factores de riesgo compartidos y asociados tanto con la ECV como con la EP: el aumento de la edad, el tabaquismo, el abuso de alcohol, etnia, la educación y el nivel socioeconómico, el sexo masculino, la diabetes mellitus y el sobrepeso u obesidad. Estos factores de riesgo tradicionales así como la selección de una población homogénea indicados para estos estudios, son indicadores de confusión y difícil seguimiento al momento de evaluar a profundidad la gravedad de la periodontitis y patógenos periodontales sobre las alteraciones cardiovasculares.⁽⁸⁾⁽¹⁸⁾⁽²²⁾⁽³²⁾⁽⁴⁴⁾⁽⁴⁵⁾⁽⁴⁸⁾⁽⁵⁷⁾⁽²⁹⁾

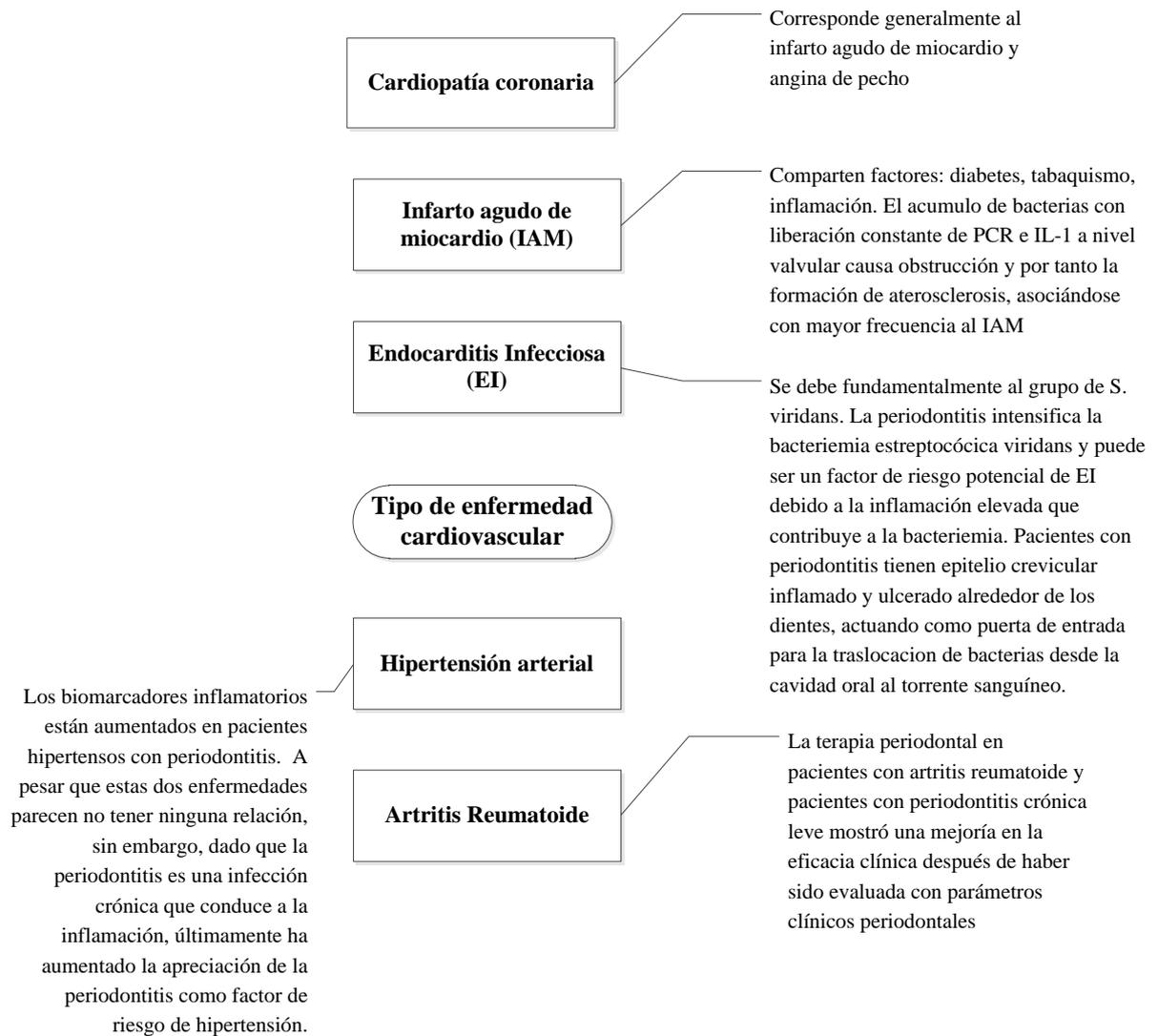
Hasta la actualidad los expertos en el tema reconocen la existencia de una asociación periodontal-cardiovascular, no obstante se desconoce a fondo el mecanismo específico de acción por los sinnúmeros de factores que se presentan, condiciones individuales de cada paciente, costo y el seguimiento que implica a largo plazo llevar estos tipos de estudios de gran magnitud, es decir no apoyan una relación causal.⁽⁸⁾⁽⁴²⁾

Botelho J y cols., indican que el estrés salival sería otro factor de riesgo importante para periodontitis. A lo largo del tiempo, conduciría a cambios en la resistencia de los tejidos

periodontales, aumentando la susceptibilidad al desarrollo de periodontitis. La permanencia del cortisol salival elevado se convierte en un estado crónico, que posteriormente se vería alterando la circulación sanguínea con un cortisol libre en sangre, regulando negativamente la respuesta inmune celular. Se sabe que sujetos con periodontitis agresiva tienen un cortisol salival más alto, que puede tener un impacto negativo en el periodonto, contribuyendo a empeorar la carga de periodontitis.⁽⁶⁹⁾

El conocimiento integral de los efectos de la EP sistémicamente debe ser trascendental para el dentista. Faden A y cols., sostuvieron la importancia de evaluar la actitud y el conocimiento que tiene el odontólogo respecto a los efectos periodontales en el organismo, los resultados de la aplicación de una encuesta evidenciaron que un alto porcentaje de los encuestados se mostró confiado y cómodo en el manejo de pacientes con afecciones sistémicas, puesto que los encuestados con un 93,6% conocían el riesgo y los principales patógenos periodontales influenciados en el sistema cardiovascular, así como el 95% de los encuestados definieron a la HTA una alteración de riesgo, seguido del consumo de tabaco y colesterol LDL potenciales elementos que prevén el desarrollo e inicio de alteraciones como ECV.⁽⁷⁰⁾

Gráfico Nro. 14. Tipos de enfermedad cardiovascular y su influencia



Elaborado por: Ana Beatriz Namcela

3.2. Discusión

Byun SH y cols., 2020, menciona que las ECV son consideradas como enfermedades no transmisibles (ENT), término que agrupa a las enfermedades coronarias (infarto agudo de miocardio y angina de pecho), ateroscleróticas y vascular periférica, estableciendo a la aterosclerosis génesis para el desarrollo de importantes alteraciones cardíacas por su particular mecanismo de oxidación e inflamación a nivel de los vasos sanguíneos.⁽¹⁹⁾

Se han identificado varios microorganismos periodonto-patógenos en particular del complejo rojo involucrados en las enfermedades cardiovasculares. La mayor parte de la literatura encontró a la bacteria *P. gingivalis* con 39%, 27 artículos, su presencia en placas ateroscleróticas de arterias coronarias⁽¹⁾⁽⁶⁾⁽⁸⁾⁽¹¹⁾⁽¹³⁻³³⁾⁽⁴¹⁾⁽⁶⁰⁾ Por otra parte el estudio de Kjellström B y cols, 2016, señala el mecanismo de virulencia, supervivencia y capacidad de aumentar niveles inflamatorios sistémicos, de igual manera destaca que experimentos en modelos animales pueden respaldar este hecho.⁽⁴³⁾ Por medio de técnicas como endarterectomía con extracción de ADN bacteriano⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾⁽²¹⁾⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾ y el método de cadena de polimerasa reacción (PCR) de genes de ARNr fue detectada su presencia tanto en placas ateroscleróticas y muestras de tejidos subgingivales.⁽²⁴⁾⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾⁽³²⁾

Aggregatibacter actinomycetemcomitans con el 27% correspondiente a 19 publicaciones⁽⁶⁾⁽⁸⁾⁽¹³⁻²⁴⁾⁽²⁸⁻³⁰⁾⁽³³⁾⁽⁴¹⁾ resaltan su establecimiento a nivel endotelial con liberación de toxinas y demás mecanismos contribuyentes al desarrollo de aterosclerosis⁽⁶⁾⁽⁸⁾⁽¹⁶⁾⁽²²⁾. Lockhart P y cols., 2012, realizó un metaanálisis en donde uno de los estudio indicó que pacientes con periodontitis crónica avanzada, el 80% de las muestras evidenciaron la presencia de esta bacteria mediante el método de endarterectomía carotídea.⁽⁸⁾

Otros patógenos periodontales localizados en menor porcentaje son: *Tanerella forsythian* con el 19% de las investigaciones correspondiente a 13 estudios⁽²¹⁾, *Fusobacterium nucleatum* el 16% de 11 estudios⁽¹⁷⁻²³⁾⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾⁽³²⁾⁽⁴¹⁾, *Eikenella corrodens* detectada en el 14% correspondiente a 10 estudios⁽⁶⁾⁽¹⁷⁾⁽¹⁹⁻²³⁾⁽²⁷⁾⁽³²⁾⁽⁴¹⁾, *Campylobacter rectus*, siendo el 13% de investigaciones en los 9 estudios⁽⁴¹⁾⁽¹⁷⁾⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾⁽²¹⁾⁽²²⁾⁽²³⁾, *Treponema denticola* el 7% de los estudios⁽¹³⁾⁽¹⁶⁾⁽²²⁾⁽²³⁾⁽²⁷⁾ para 5 investigaciones. Establecidos con mayor apego para las cardiopatías isquémicas identificados en placas de aterosclerosis de individuos diagnosticados con EP.

Un estudio realizado en el año 2020 por uno de los grandes expertos en materia periodontal, Sanz M y cols., indica que es biológicamente plausible el efecto de una EP en el sistema cardiovascular. Los estudios in vitro, preclínicos y clínicos respaldaron la interacción y los mecanismos biológicos asociados, sin embargo los ensayos de intervención no fueron lo suficientemente adecuados para sacar más conclusiones.⁽²⁾

Dos mecanismos establecen la relación entre las dos enfermedades, el primero involucra directamente la presencia de bacterias en la circulación por medio de bacteriemia ⁽⁸⁾ produciendo lesión aterosclerótica y posterior isquemia miocárdica.⁽⁴⁸⁾ Chistiakov D y cols., 2016, constataron que los procesos inflamatorios de la EP paralelamente elevan los marcadores inflamatorios y estrés a nivel vascular.⁽¹⁸⁾

El segundo mecanismo que asocia estas dos enfermedades es por el incremento de mediadores inflamatorios sistémicamente. Un estudio realizado en el año 2020 por Sanz M y cols., encontraron que dos patologías pueden actuar de manera concomitante dado que la naturaleza inflamatoria estimula una respuesta vascular endotelial con: aumento de fibrinógeno, LDL, activación plaquetaria. Se considera también que el tratamiento periodontal no quirúrgico mejora estos niveles.⁽²⁾

El estudio de Liccardo D y cols., año 2019, indica que la relación entre IAM y EP fue más consistente que otras alteraciones cardiacas.⁽¹⁾ El metaanálisis de Shi Q y cols., 2016, al analizar varios casos y controles encontró que pacientes del grupo casos IAM sufrieron mayor pérdida de inserción clínica, peor estado de higiene oral y menos dientes que del grupo de control.⁽⁴⁷⁾ Mientras que resultados de Kodovazenitis G y cols., estableció una relación sin gran importancia debido a la dificultad para consolidar diversos tipos de estudios con criterios y conclusiones heterogéneos, especialmente llevar a cabo un seguimiento persistente a largo plazo en la exposición periodontal y ECV, pudiendo los mismos generar cambios por diversos factores.⁽⁵⁰⁾

Respecto a la endocarditis infecciosa (EI) el estudio de Bascones A y cols., 2012, así como Dhotre S y cols., 2018, indican que esta patología se debe fundamentalmente al género *Streptococcus viridans*. La relación periodontal es debido a la facilidad para transportar microorganismos en este caso *S. viridans*, en presencia de un tejido gingival ulcerado, sangrado o con mayor predominio de bacterias que generan proceso inflamatorio persistente.⁽⁵²⁾⁽⁵³⁾

Respecto a la hipertensión arterial a pesar de que estas dos enfermedades parecen no tener ninguna relación, el estudio de Leong X y cols., mencionan que la periodontitis atenúa la vasodilatación regulando la presión arterial endotelial debido a elevación de biomarcadores según estudio experimental en animales,⁽²⁹⁾ concuerda con el estudio de Machado V y cols., 2020, corroborando que mientras mayor sea la gravedad de la periodontitis, mayor aumento de presión arterial sistólica y diastólica⁽⁵⁴⁾⁽⁵⁵⁾. Por tanto es posible que una inflamación gingival local persistente y de larga duración pueda impactar negativamente en la presión arterial. Sin embargo factores de riesgo puede confundir esta asociación.⁽⁵⁴⁾

La relación entre artritis reumatoide (AR) y EP. El estudio de Mikuls T y cols., informaron que la presencia de EP perdurable en el tiempo con liberación constante de mediadores inflamatorios es determinante en la evolución de AR.⁽⁶⁰⁾ Roman C y cols., reconoce en su estudio que a terapéutica oportuna del periodonto con una periodontitis crónica leve reduce la progresión de periodontitis, y estadísticamente un pequeño grado la actividad de AR.⁽⁶¹⁾

Concuerda el metaanálisis de Lockhart y cols., 2012, la existencia de un vínculo entre las dos enfermedades que abren dudas y mucho por investigar. No obstante uno de los estudios analizados indica que es innecesario tratar de correlacionar las dos patologías debido a la alta variabilidad de resultados encontrados en los diversos estudios que no permite llegar a un consenso único por parte de los expertos en el tema.⁽⁸⁾

4. CONCLUSIONES

Las bacterias periodonto-patógenas juegan un rol importante para las enfermedades cardiovasculares, este estudio logró identificar la presencia de bacterias periodontales en placas ateroscleróticas de pacientes con periodontitis crónica. En especial bacterias del complejo rojo, *Porphyromona gingivalis* el más destacado en la literatura, y en segundo plano *Agregatebacter actinomycetencomitans*, siendo identificadas otras bacterias pero en menor porcentaje.

Dos mecanismos se consolidan para esclarecer el vínculo periodontal-cardiovascular, en primera instancia la colonización de patógenos periodontales a nivel vascular y segundo la repercusión de mediadores inflamatorios liberados desde sitios periodontales localizados o predispuestos directamente durante el primer mecanismo. Concluyendo que estas vías participan en la evolución de la aterosclerosis, génesis de relevantes enfermedades cardiovasculares.

El infarto agudo de miocardio una patología coronaria, se estableció como la patología cardiovascular de mayor asociación con la enfermedad periodontal. Entendiendo la razón del porque la mayoría de investigaciones encontraron notable asociación con la aterosclerosis. La endocarditis infecciosa es la segunda patología cardíaca de mayor renombre en los estudios debido al proceso bacterémico que puede generarse en cualquier procedimiento dental y con mayor importancia en la enfermedad periodontal.

5. PROPUESTA

Las enfermedades no transmisibles como las enfermedades cardiovasculares aumentan cada año, y la relación con la cavidad oral es cada vez más previsible. Siendo la boca puerta de ingreso para diversas patologías sistémicas principalmente por presencia de microorganismos, muchos de ellos patógenos periodontales por sus múltiples mecanismos de virulencia y supervivencia, estableciendo principalmente del complejo rojo, como *Porphyromona gingivalis* y otros. Se recalca la importancia de tener conocimientos de mayor profundidad tanto de la microbiología periodontal como alteraciones sistémicas desarrolladas por los mismos, permitiendo a futuro otorgar un buen manejo en el campo odontológico así como los riesgos que conllevan estos microorganismos a nivel sistémico.

Reconociendo que la enfermedad periodontal es un proceso inflamatorio de larga duración, y varias de las patologías cardiovasculares son silenciosas en primera instancia. Se prevé la necesidad y responsabilidad de identificar clínicamente, así como por medio de exámenes estas alteraciones de alto riesgo para el paciente, el empleo de tratamientos odontológicos encaminados especialmente en mantener niveles inflamatorios bajos, con mayor énfasis en individuos diagnosticados con patología cardiovascular. El empleo de un tratamiento periodontal íntegro podría prevenir el padecimiento de riesgo vascular a futuro, no en su totalidad pero sí contribuyendo a mejorar la salud del individuo, en especial adultos mayores quienes pueden padecer estas dos enfermedades a la vez.

Es recomendable que las cátedras odontológicas tomen en cuenta la relación periodontal-vascular, profundizar los conocimientos en las distintas enfermedades cardiovasculares, siendo según este estudio de mayor relación con el infarto agudo de miocardio y demás patologías relacionadas con la aterosclerosis. Conocer la fisiología y fisiopatología vinculando al mismo desde el punto de vista odontológico nos conlleva a familiarizarnos y poder tomar medidas oportunas. Concientizar y familiarizar al paciente en este tema de gran importancia, así como la necesidad de interactuar con demás especialista en el campo periodontal y cardiovascular, llegando a un consenso que facilite el manejo integral de pacientes con estas alteraciones que aquejan cada vez más a la población.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, Ferrara N, Cittadini A, Rengo C, et al. Periodontal disease: A risk factor for diabetes and cardiovascular disease. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2019;20(6):2–14. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6470716/pdf/ijms-20-01414.pdf>
2. Sanz M, Marco del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D’Aiuto F, Bouchard P, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2020;47(3):268–88. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7027895/pdf/JCPE-47-268.pdf>
3. Nazir M. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J Heal Sci* [Internet]. 2017;11(2):72–80. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5426403/pdf/IJHS-11-72.pdf>
4. Michaud DS, Fu Z, Shi J, Chung M. Periodontal disease, tooth loss, and cancer risk. *Epidemiol Rev* [Internet]. 2017;39(1):49–58. Available from: <https://academic.oup.com/epirev/article/39/1/49/3752486>
5. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: A two-way relationship. *Diabetologia* [Internet]. 2012;55(1):21–31. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00125-011-2342-y>
6. Flóres C, Jaimes E, Rangel S, Dávila Y. Relación entre las enfermedades periodontales y las enfermedades cardiovasculares. Una revisión sistemática. *Int Assoc Dent Res* [Internet]. 2018;6(1):102–23. Available from: <file:///C:/Users/usuario/Desktop/Downloads/9111-28264-1-SM.pdf>
7. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990–2010: A systematic review and meta-regression. *J Dent Res* [Internet]. 2014;93(11):1045–53. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4293771/pdf/10.1177_0022034514552491.pdf
8. Lockhart P, Bolger A, Papapanou P, Osinbowale O, Trevisan M, Levison M, et al. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: Does the evidence support an independent association?: A scientific statement from the American heart association. *Circulation* [Internet]. 2012;125(20):2520–44. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/cir.0b013e31825719f3>
9. Abiko Y, Sato T, Mayanagi G, Takahashi N. Profiling of subgingival plaque biofilm microflora from periodontally healthy subjects and from subjects with periodontitis using quantitative real-time PCR. *J Periodontol Res* [Internet]. 2010;45(3):389–95. Available from: <https://sci-hub.tw/10.1111/j.1600-0765.2009.01250.x>
10. Teles R, Teles F, Frias J, Paster B, Haffajee A. Lessons learned and unlearned in periodontal microbiology. *Periodontol 2000* [Internet]. 2013;62(1):95–162. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3912758/pdf/PRD-62-95.pdf>
11. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition, and wellbeing of mankind: A call for global action. 2017;(April):456–62. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12732>
12. Kane S. The effects of oral health on systemic health. *Gen Dent* [Internet]. 2017;65(6):30–4. Available from: [https://www.agd.org/docs/default-source/self-instruction-\(gendent\)/gendent_nd17_aafp_kane.pdf](https://www.agd.org/docs/default-source/self-instruction-(gendent)/gendent_nd17_aafp_kane.pdf)
13. Larsen T, Fiehn NE. Dental biofilm infections – an update. *Apmis* [Internet].

- 2017;125(4):376–84. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/apm.12688>
14. Mahajan A, Singh B, Kashyap D, Kumar A, Mahajan P. Interspecies communication and periodontal disease. *Sci World J* [Internet]. 2013;2–8. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/tswj/2013/765434/>
 15. Benza R, Pareja M. Diagnosis and Treatment of Aggressive Periodontitis. *Odontostomatologia* [Internet]. 2017;19(30):29–38. Available from: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ode/v19n30/1688-9339-ode-19-30-00029.pdf>
 16. Mahendra J, Mahendra L, Felix J, Romanos G. Prevalence of periodontopathogenic bacteria in subgingival biofilm and atherosclerotic plaques of patients undergoing coronary revascularization surgery. *J Indian Soc Periodontol* [Internet]. 2013;17(6):719–24. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3917199/>
 17. Campbell L, Rosenfeld M. Infection and Atherosclerosis Development. *Arch Med Res* [Internet]. 2015;46(5):339–50. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arcmed.2015.05.006>
 18. Chistiakov D, Orekhov A, Bobryshev Y. Links between atherosclerotic and periodontal disease. *Exp Mol Pathol* [Internet]. 2016;100(1):220–35. Available from: <https://sci-hub.tw/10.1016/j.yexmp.2016.01.006>
 19. Byun SH, Lee S, Kang SH, Choi HG, Hong SJ. Cross-sectional analysis of the association between periodontitis and cardiovascular disease using the Korean genome and epidemiology study data. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2020;17(14):1–12. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7400444/pdf/ijerph-17-05237.pdf>
 20. Lee JH, Oh JY, Youk TM, Jeong SN, Kim YT, Choi SH. Association between periodontal disease and non-communicable diseases: A 12-year longitudinal health-examinee cohort study in South Korea. *Med (United States)* [Internet]. 2017;96(26):1–7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5500097/pdf/medi-96-e7398.pdf>
 21. Schenkein H, Papapanou P, Genco R, Sanz M. Mechanisms underlying the association between periodontitis and atherosclerotic disease. *Periodontol 2000* [Internet]. 2020;83(1):90–106. Available from: <https://sci-hub.tw/10.1111/prd.12304>
 22. Ramírez JH, Arce RM, Contreras A. Periodontal treatment effects on endothelial function and cardiovascular disease biomarkers in subjects with chronic periodontitis: Protocol for a randomized clinical trial. *Trials* [Internet]. 2011;12(1):46. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3049125/pdf/1745-6215-12-46.pdf>
 23. Ramírez J, Parra B, Gutierrez S, Arce RM, Jaramillo A, Ariza Y, et al. Biomarkers of cardiovascular disease are increased in untreated chronic periodontitis: A case control study. *Aust Dent J* [Internet]. 2014;59(1):29–36. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/adj.12139>
 24. Atarbashi-Moghadam F, Havaei SR, Havaei SA, Hosseini N, Behdadmehr G, Atarbashi-Moghadam S. Periopathogens in atherosclerotic plaques of patients with both cardiovascular disease and chronic Periodontitis. *ARYA Atheroscler* [Internet]. 2018;14(2):53–7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6087625/pdf/ARYA-14-053.pdf>
 25. Zhang B, Khalaf H, Sirsjö A, Bengtsson T. Gingipains from the periodontal pathogen *Porphyromonas gingivalis* play a significant role in regulation of angiopoietin 1 and angiopoietin 2 in human aortic smooth muscle cells. *Infect*

- Immun [Internet]. 2015;83(11):4256–65. Available from: <https://iaj.asm.org/content/83/11/4256.short>
26. Teles R, Wang CY. MECHANISMS INVOLVED IN THE ASSOCIATION BETWEEN PERIODONTAL DISEASES AND CARDIOVASCULAR DISEASE. *Oral Dis* [Internet]. 2011;17(5):450–61. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3373016/pdf/nihms379258.pdf>
 27. Reyes L, Herrera D, Kozarov E, Roldán S, Progulske-Fox A. Periodontal bacterial invasion and infection: Contribution to atherosclerotic pathology. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2013;40(SUPPL. 14):30–50. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/jcpe.12079>
 28. Díaz A, Vivas R, Puerta L, Ahumado M, Cabrales R, Herrera A, et al. Periodontitis, *Porphyromonas gingivalis* y su relación con la expresión de quorum sensing. *Rev Cubana Estomatol* [Internet]. 2010;47(4):404–8. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/est/v47n4/est03410.pdf>
 29. Leong XF, Ng CY, Badiah B, Das S. Association between hypertension and periodontitis: Possible mechanisms. *Sci World J* [Internet]. 2014;2014:1–11. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3910336/pdf/TSWJ2014-768237.pdf>
 30. Schenkein. H, Lools B. Inflammatory Mechanisms Linking Periodontal Diseases to Cardiovascular Diseases. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2013;40(0 14):51–69. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4554326/pdf/nihms438382.pdf>
 31. Mulhall H, Huck O, Amar S. *Porphyromonas gingivalis*, a long-range pathogen: Systemic impact and therapeutic implications. *Microorganisms* [Internet]. 2020;8(6):1–15. Available from: <https://www.mdpi.com/2076-2607/8/6/869>
 32. Moreno S, Parra B, Botero JE, Moreno F, Vásquez D, Fernández H, et al. Microbiota periodontal y microorganismos aislados de válvulas cardíacas en pacientes sometidos a cirugía de remplazo valvular en una clínica de la ciudad Cali. *Biomedica* [Internet]. 2017;37(4):1–36. Available from: <https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/3232/3766>
 33. Horliana A, Chambrone L, Foz A, Carillo H, Sousa M, Mendes C, et al. Dissemination of periodontal pathogens in the bloodstream after periodontal procedures: A systematic review. *PLoS One* [Internet]. 2014;9(5):21–3. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4037200/pdf/pone.0098271.pdf>
 34. Castillo D, Sanchez M, Castellanos J, Sanz I, Mayorga I, Sanz M, et al. Detection of specific periodontal microorganisms from bacteraemia samples after periodontal therapy using molecular-based diagnostics. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2011;38(5):418–27. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-051X.2011.01717.x>
 35. Fischer. R, Lira. R, Retamal. B et al. Periodontal disease and its impact in Latin America. *Braz Oral Res* [Internet]. 2020;34:1–9. Available from: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1806-83242020000200604&script=sci_arttext&tlng=pt
 36. Lundmark A, Davanian H, Båge T, Johannsen G, Koro C. Transcriptome analysis reveals mucin 4 to be highly associated with periodontitis and identifies pleckstrin as a link to systemic diseases. *Nat Publ Gr* [Internet]. 2015;(December):1–13. Available from: <https://www.nature.com/articles/srep18475.pdf>
 37. Cardoso EM, Reis C, Manzanares-Céspedes MC. Chronic periodontitis,

- inflammatory cytokines, and interrelationship with other chronic diseases. *Postgrad Med* [Internet]. 2017;130(1):98–104. Available from: <https://doi.org/10.1080/00325481.2018.1396876>
38. Libby. P, Loscalzo. J, Ridker. P et al. Inflammation, Immunity, and Infection in Atherothrombosis. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018;72(17). Available from: <https://www.onlinejacc.org/content/accj/72/17/2071.full.pdf>
 39. Zhang W, Daly C, Mitchell D, Curtis B. Incidence and magnitude of bacteraemia caused by flossing and by scaling and root planing. 2013;40:41–52. Available from: <https://sci-hub.tw/10.1111/jcpe.12029>
 40. Li XY, Wang C, Xiang XR, Chen FC, Yang CM, Wu J. Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide increases lipid accumulation by affecting CD36 and ATP-binding cassette transporter A1 in macrophages. *Oncol Rep* [Internet]. 2013;30(3):1329–36. Available from: <https://www.spandidos-publications.com/or/30/3/1329>
 41. Figuero E, Sánchez M, Cuesta S, Tejerina JM, del Castro J, Gutiérrez J, et al. Detection of Periodontal Bacteria in Atheromatous Plaque by Nested Polymerase Chain Reaction. *J Periodontol* [Internet]. 2011;82(10):1469–77. Available from: <https://sci-hub.tw/10.1902/jop.2011.100719>
 42. D’Aiuto F, Orlandi M, Gunsolley JC. Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2013;40(SUPPL. 14):85–105. Available from: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.2013.134007>
 43. Kjellström B, Rydén L, Klinge B, Norhammar A. Periodontal disease – important to consider in cardiovascular disease prevention. *Expert Rev Cardiovasc Ther* [Internet]. 2016;14(9):987–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/14779072.2016.1202112>
 44. Bartova J, Sommerova P, Lyuya-Mi Y, Mysak J, Prochazkova J, Duskova J, et al. Periodontitis as a risk factor of atherosclerosis. *J Immunol Res* [Internet]. 2014;2014:1–9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3987959/pdf/JIR2014-636893.pdf>
 45. Chapple ILC. Time to take periodontitis seriously The benefits of treatment are likely to exceed the costs. *Br Med J* [Internet]. 2014;2645:1–2. Available from: <https://sci-hub.tw/https://www.bmj.com/content/348/bmj.g2645.full>
 46. Isola G, Polizzi A, Alibrandi A, Indelicato F, Ferlito S. Analysis of Endothelin-1 Concentrations in Individuals with Periodontitis. *Sci Rep* [Internet]. 2020;10(1):1–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-020-58585-4>
 47. Shi Q, Zhang B, Huo N, Cai C, Liu H, Xu J. Association between myocardial infarction and periodontitis: A meta-analysis of case-control studies. *Front Physiol* [Internet]. 2016;7(NOV):1–12. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5095113/pdf/fphys-07-00519.pdf>
 48. Parkar S, Modi G, Jani J. Periodontitis as risk factor for acute myocardial infarction: A case control study. *Hear Views* [Internet]. 2013;14(1):5. Available from: <https://sci-hub.tw/https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3621229/>
 49. Ramanarayana B, Vijaya V, Swetha B, Radhika R, Ravindrannath D, Chaitanya A. Mapping the link between cardiac biomarkers and chronic periodontitis: A. 2018;24(May):113–8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7418541/>
 50. Kodovazenitis G, Pitsavos C, Papadimitriou L, Ia V, Stefanadis C. Association between periodontitis and acute myocardial infarction : a case – control study of a nondiabetic population. *J Periodontal Res* [Internet]. 2014;49(1):246–52. Available

- from: <https://sci-hub.tw/https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jre.12101>
51. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Unidos E, Chaitman BR, Unidos E, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2019;72(1):1–27. Available from: <file:///C:/Users/usuario/Desktop/Downloads/S0300893218306365.pdf>
 52. Bascones A, Muñoz M, Bascones J. Infecciones orales y endocarditis infecciosa. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2012;138(7):312–7. Available from: <https://sci-hub.tw/https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775311004301?via%3Dihub>
 53. Dhotre S, Jahagirdar V, Suryawanshi N, Davane M, Patil R, Nagoba B. Assessment of periodontitis and its role in viridans streptococcal bacteremia and infective endocarditis. *Indian Heart J* [Internet]. 2018;70(2):225–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ihj.2017.06.019>
 54. Machado V, Muñoz EA, Botelho J, Hussain SB, Leira Y, Proença L, et al. Association between Periodontitis and High Blood Pressure: Results from the Study of Periodontal Health in Almada-Seixal (SoPHiAS). *J Clin Med* [Internet]. 2020;9(5):1585. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7291060/pdf/jcm-09-01585.pdf>
 55. Martin R, Seelam N, Petit C, Agossa K, Gaertner S, Tenenbaum H, et al. Association between periodontitis and arterial hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Am Heart J* [Internet]. 2016;180:98–112. Available from: <https://sci-hub.tw/10.1016/j.ahj.2016.07.018>
 56. Muñoz. E, Suvan J, Buti J, Mu E, Czesnikiewicz-guzik M, Ribeiro AB, Orlandi M, et al. Periodontitis is associated with hypertension : a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Res* [Internet]. 2020;116:28–39. Available from: <https://academic.oup.com/cardiovasres/article/116/1/28/5572510>
 57. Williams. B, Mancia G, Spiering W et al. 2018 ESC / ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of [Internet]. 2018. 3021-3104 p. Available from: <https://www.mp.pl/kardiologiapolska/issue/article/14139>
 58. Rodríguez B, González J, Garnier JL, Dadlani S, Bustabad-Reyes S, Sanz M, et al. Association between severity of periodontitis and clinical activity in rheumatoid arthritis patients: A case-control study. *Arthritis Res Ther* [Internet]. 2019;21(1):1–12. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6339403/pdf/13075_2019_Article_1808.pdf
 59. Hussain S, Botelho J, Machado V et al. Is there a bidirectional association between rheumatoid arthritis and periodontitis ? A systematic review and meta-analysis Jo a. *Semin Arthritis Rheum* [Internet]. 2020;50:414–22. Available from: <https://sci-hub.tw/10.1016/j.semarthrit.2020.01.009>
 60. Mikuls T, Payne J, Yu F, Thiele G, Reynolds R, Cannon G, et al. Periodontitis and Porphyromonas gingivalis in Patients with Rheumatoid Arthritis. 2014;66(5):1090–100. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4115329/pdf/nihms588152.pdf>
 61. Roman C, Neto J, Souza M, Schwartz H, Brandt W, Diniz R. An Evaluation of Non-Surgical Periodontal Therapy in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Open Dent J* [Internet]. 2015;9(1):150–3. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4484346/pdf/TODENTJ-9-150.pdf>
 62. Arkema E, Karlson E, Costenbader K. A Prospective Study of Periodontal Disease

- and Risk of Rheumatoid Arthritis. *J Rheumatol* [Internet]. 2010;37(9):1800–4. Available from: <https://www.jrheum.org/content/jrheum/37/9/1800.full.pdf>
63. Reis C, Viana A, Costa D, Guimarães J, Tuna D, Braga A, et al. Clinical improvement following therapy for periodontitis : Association with a decrease in IL - 1 and IL - 6. *Exp Ther Med* [Internet]. 2014;8(1):323–7. Available from: <https://www.spandidos-publications.com/10.3892/etm.2014.1724>
 64. Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple I, Jepsen S, Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol* [Internet]. 2018;89(1):1–8. Available from: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/JPER.18-0157>
 65. Armitage G, Cullinan M. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000* [Internet]. 2010;53(1):70–88. Available from: <https://sci-hub.tw/https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0757.2010.00353.x>
 66. Haugen H, Basu P, Sukul M, Mano J, Reseland J. Injectable biomaterials for dental tissue regeneration. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020;21(10):2–34. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7279163/pdf/ijms-21-03442.pdf>
 67. Chaudhry S, Jaiswal R, Sachdeva S. Dental considerations in cardiovascular patients: A practical perspective. *Indian Heart J* [Internet]. 2016;68(4):572–5. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4990738/pdf/main.pdf>
 68. Chapple I, Van Der Weijden F, Doerfer C, Herrera D, Shapira L, Polak D, et al. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2015;42(16):71–6. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/jcpe.12366>
 69. Botelho J, Machado V, Alves R, Cavacas MA, Delgado A. Stress, Salivary Cortisol and Periodontitis: A Systematic Review and Meta-analysis of Observational Studies. *Arch Oral Biol* [Internet]. 2018;96:58–65. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2018.08.016>
 70. Faden A, Alsalhani A, Idrees MM, Alshehri MA, Nassani MZ, Kujan OB. Knowledge, attitudes, and practice behavior of dental hygienists regarding the impact of systemic diseases on oral health. *Saudi Med J* [Internet]. 2018;39(11):1139–47. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6274662/pdf/SaudiMedJ-39-1139.pdf>

7. ANEXOS

7.1 Anexo 1. Tabla de caracterización de artículos científicos escogidos para la revisión.

N°	Título del artículo	N° citaciones	Año de publicación	Acc	Revista	Factor de impacto o SJR	Cuartil	Lugar de búsqueda	Área	Publicación	Colección de datos	Tipo de estudio	Participantes	Contexto estudio	País Estudio	País de publicación

7.2 Anexo 2. Tabla de metaanálisis utiliza para la revisión sistemática.

Autor	Título	Año	Características principales en relación con los objetivos	% p-valor	Enfermedad	Características y/o mecanismos de la enfermedad	Enfermedad cardiovascular más frecuente	Relación con tratamiento periodontal	Factor de riesgo determinantes de la enfermedad	Bacteria determinante